

ARCHIVES

D'OPHTALMOLOGIE

Clinique ophtalmologique du Dr Landolt.

DE LA CURE DU STRABISME DANS SES RAPPORTS AVEC L'ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ

Par **N. VIALET**

Interne des hôpitaux, chef de clinique du Dr Landolt.

I

La correction du strabisme a pour résultat principal de rétablir dans la musculature des deux yeux l'harmonie nécessaire au fonctionnement de ces organes, soit en les plaçant dans des conditions anatomiques plus favorables, soit en perfectionnant leur mécanisme délicat. Ce premier résultat est le plus frappant, mais il n'est pas le seul. Il tient lui-même sous sa dépendance une série d'effets secondaires qui, moins facilement appréciables et partant moins bien observés, n'exercent pas moins leur part d'influence sur la guérison définitive du strabisme.

C'est ainsi que l'intervention sanglante ou pacifique, en même temps qu'elle dote l'œil strabique d'un appareil musculaire plus puissant ou mieux adapté, fait subir par contre-coup à son acuité visuelle des modifications de degré variable, d'importance inégale, mais intéressantes à étudier à plus d'un titre. Rechercher la nature de ces modifications, en déterminer la fréquence et la valeur, en former si possible l'explication, en montrer enfin les conséquences au double point de vue de la guérison du strabisme et de la physiologie de la vision, tel est l'objet de cette étude.

Elle touche par tant de points à celle de l'amblyopie par manque d'usage de la vision binoculaire et du traitement orthoptique du strabisme, elle en dépend si naturellement, qu'il est

bien difficile de l'en détacher d'une façon absolue. Toutefois, ce n'est que très accessoirement et seulement pour les besoins de la cause que nous nous occuperons de ces questions, désireux, avant tout, de circonscrire notre travail dans les limites que nous venons de tracer.

Le sujet nous a paru d'autant plus digne d'intérêt que les traités classiques ne lui donnent qu'une place restreinte, que les quelques travaux spéciaux qui y ont trait décèlent de grandes divergences de vue entre leurs auteurs, qu'en un mot l'accord est loin d'être fait à l'heure actuelle sur une question qui a cependant un intérêt pratique considérable, ainsi que nous espérons le démontrer.

Les auteurs qui ont étudié l'influence du redressement d'un œil dévié sur son acuité visuelle peuvent, au point de vue de leurs conclusions, se ranger en deux camps. Les uns avec v. Graefe, Leber, Javal, pour ne citer que les plus importants, admettent l'influence heureuse de la correction du strabisme sur l'acuité visuelle de l'œil dévié, les autres, à l'exemple de Schweigger, Alfr. Graefe lui refusent n'importe quelle action sur la vue. Ceux-là sont, en général, partisans de l'amblyopie ex anopsia, ce qui est la conséquence toute naturelle de leur manière de voir, ceux-ci la considèrent, au contraire, sinon comme une erreur d'observation, tout au moins comme une de ces doctrines qui sont loin d'être solidement établies.

Parmi ces derniers *Schweigger* (1) est un de ceux qui ont le plus nettement pris position contre l'amblyopie par non usage. Le professeur de Berlin conclut de ses recherches cliniques sur le strabisme que l'amblyopie des strabiques est toujours congénitale. Il en donne comme preuves, la fatigue rapide de ces yeux, le fait que le centre de leur rétine possède une acuité visuelle moins bonne qu'une portion adjacente, la concomitance d'autres anomalies, telles que les dermoïdes. Pour lui l'amblyopie préexiste au strabisme et ni les exercices, ni les injections de strychnine, ni l'opération ne sont capables de la guérir.

Quelques années après, *Alfred Graefe* (2) dans l'article *am-*

(1) SCHWEIGGER. Handbuch der Speciellen Augenheilkunde, 1871. Klinische Untersuchungen über das Schielen, 1878, p. 152.

(2) A. GRAEFE. In Graefe et Saemisch, t. VI, f. 1, p. 106, 1875.

blyopie ex anopsia du traité classique de Graefe et Saemisch se range en partie à la manière de voir de Schweigger tout en se montrant moins absolu que ce dernier. Il reproche à Diefenbach d'avoir beaucoup exagéré l'amélioration produite par l'opération; il n'a pu, pour son compte, observer une augmentation de l'acuité visuelle que dans les cas qui ne présentent pas l'amblyopie centrale et conteste formellement qu'on puisse amener à une vue satisfaisante les yeux qui ne fixent pas avec la macula. Insistant sur certaines particularités des yeux strabiques amblyopes, hyperopie gênante, troubles de l'accommodation, fatigue rapide, il pense que l'opération a surtout pour effet de faire disparaître ces troubles, sans augmenter l'acuité visuelle. Pour lui l'opéré conserve le même degré de vue, seulement il voit facilement ce qu'il ne voyait auparavant qu'avec peine. A. Graefe pense avec Schweigger que l'amblyopie est préexistante au strabisme, toutefois il admet qu'elle est accrue par une cause qu'il ne s'explique pas. Il cite comme dernier argument des observations de guérison spontanée du strabisme sans que la vue de l'œil amblyope se soit améliorée.

Hansen (1) estime qu'on a beaucoup exagéré l'influence des exercices et de l'opération sur l'acuité visuelle du strabique; toutefois il croit, à l'inverse de Schweigger, que l'amblyopie est la conséquence du strabisme et ne préexiste pas au développement de ce dernier.

Schnabel (2), guidé surtout par des considérations théoriques, déclare que l'amblyopie de l'œil dévié ne peut être expliquée par la suppression de ses perceptions et pour lui l'amblyopie préexiste au strabisme dont elle est la cause.

Pour Mules (3) l'amblyopie ex anopsia n'existe que dans l'imagination des oculistes. Cet auteur dote la rétine d'un mystérieux « pouvoir de retenir les images » (*image holding-power*). Le non usage a pour effet d'affaiblir cette précieuse faculté, et s'il se produit une amélioration de l'acuité visuelle, après l'opération du strabisme, comme on l'observe de temps à

(1) HANSEN. Beitrag zur Lehre vom Schielen.

(2) SCHNABEL. Beiträge zur Lehre von der Schwachsichtigkeit durch Nichtgebrauch. In Berichte der Naturw. med. Vereins in Innsbruck. XI. Jahrg., p. 32, 1880.

(3) MULES. (P. H.) Convergent concomitant squint and consecutive amblyopia. *British. med. Journ.*, I, p. 836.

autre, c'est dans le retour de ce pouvoir qu'en repose le mystère.

Wadsworth (1) sans admettre davantage l'amblyopie par non usage concède cependant, ce qui nous paraît en contradiction avec ses théories, que la vue peut diminuer par le strabisme et revenir par l'exercice. Il n'a pu observer d'amélioration à la suite de l'opération du strabisme.

Noyes (2) rejette également l'amblyopie par non usage et se prononce pour son origine congénitale lorsqu'elle s'accompagne d'un scotome central ou paracentral.

Dans son traité des maladies des yeux Abadie (3) se montre adversaire tout aussi résolu de l'amblyopie par non usage et formule contre la théorie de de Graefe les objections suivantes : « Tout d'abord, dit-il, il est rare que chez les opérés de strabisme, même d'un âge peu avancé, on arrive par l'exercice à une amélioration notable de la vision, ce qui devrait être si l'amblyopie était réellement due au défaut d'exercice de l'œil dévié. J'ai opéré souvent les enfants atteints de strabisme avec amblyopie et bien qu'ayant fait fonctionner régulièrement l'œil amblyope après l'opération, j'ai rarement obtenu une amélioration sensible. Je puis citer en particulier un enfant que j'ai délouché à l'âge de cinq ans, au moment où il commençait à déchiffrer les caractères de l'alphabet. La correction fut satisfaisante. Les parents, très soucieux de mes recommandations, firent faire des exercices journaliers à l'œil amblyope, pendant un an environ, et néanmoins la vision de cet œil est restée aussi mauvaise qu'auparavant ».

Parmi les partisans de l'amblyopie ex anopsia et de sa guérison par l'opération, il faut citer de Graefe (4) qui, l'un des premiers fit remarquer la nature toute particulière de l'amblyopie des strabiques en l'opposant à la préservation de la vue des cataractés. Cet auteur l'expliqua par la neutralisation de l'image rétinienne de l'œil dévié (Anaesthesie durch Nicht

(1) WADSWORTH. In Nagel Jahresbericht, 1883, p. 552.

(2) NOYES. Transact. of the Americ. ophth. Soc. Twenty second meeting New London, p. 279.

(3) ABADIE. *Traité des maladies des yeux*, t. II, p. 262, 1884.

(4) VON GRAEFE. Bemerkungen über die operation u. Behandlg. des strabismus. (*Deutsche Klin.* 35, 1853. Beil. z. Lehre v. Schielen u. d. Schiel operat.) A f. O. t. III, p. 177, 1857.

gebrauch) et soumit ses opérés à des exercices destinés à augmenter l'acuité visuelle de l'œil redressé.

Dans un important travail basé sur des recherches cliniques, Berlin (1) entreprit de contrôler par des données statistiques l'opinion de de Graefe. Il trouva que sur 225 cas de strabisme monolatéral 72 0/0 sont amblyopes tandis que 28 0/0 sont pourvus d'une bonne vue. Des individus amblyopes soumis à des exercices, la moitié resta rebelle à toute amélioration, l'autre subit une augmentation de l'acuité visuelle variable dont la limite ne dépassa pas 1/30 de la normale.

Leber (2), partisan convaincu de la théorie de de Graefe, soumettant à une discussion approfondie les idées émises par Schweigger et de Graefe, montre qu'il faut distinguer soigneusement l'amblyopie congénitale accompagnée de malformations anatomiques ou de troubles optiques d'avec l'amblyopie unilatérale forte qui ne s'observe que dans le strabisme. Il soutient que la diminution de l'acuité visuelle peut s'effectuer en quelques semaines, qu'elle est particulièrement favorisée dans les premières années de la vie, ainsi que le faisait déjà voir Arlt. Il a d'ailleurs observé des malades qui après avoir joui d'une bonne acuité visuelle autrefois furent atteints d'amblyopie forte de l'œil strabique. Pour cet auteur la perception de l'œil strabique est supprimée par un phénomène analogue à celui qui se produit lorsque deux sens différents tels que la vue et l'ouïe sont en jeu à la fois. Que la déviation ou la suppression dure longtemps, l'amblyopie est constituée. Quel est le mécanisme intime de ce trouble visuel? Survient-il par défaut d'usage permanent, ou résulte-t-il d'une atrophie de certaines voies de conduction? c'est une question qu'il laisse irrésolue. Quoi qu'il en soit, ces troubles affectent toujours la macula à la partie temporale de la rétine aussi bien dans le strabisme convergent que divergent, c'est-à-dire les parties qui sont communes au champ visuel binoculaire.

Leber admet l'amélioration de la vue par l'opération, voire même une guérison complète dans les cas peu prononcés, tout en faisant une restriction pour les degrés élevés d'am-

(1) BERLIN. Schwachsichtigkeit aus Nichtgebrauch. In *Nagel. Jahresbericht*, 1870, p. 389.

(2) LEBER. *Handbuch de Graefe et Saemisch*, t. VI, f. 2, p. 1911.

blyopie où la fixation centrale est et reste impossible. Il rappelle enfin que l'amélioration peut se produire immédiatement après l'opération, comme dans une observation de Knapp où la vue s'éleva subitement de $1/16$ à $1/2$, sans qu'on en puisse fournir d'explication satisfaisante.

En 1880, *Javal* (1) communiquant à l'Académie de médecine les résultats que lui avait donnés le traitement orthoptique du strabisme au moyen du stéréoscope proclame que l'amblyopie peut diminuer avec une grande rapidité par l'opération ou les exercices. Il distingue d'ailleurs plusieurs degrés. Dans le degré le plus élevé, l'œil dévié ne se redresse pas, il suit l'objet mais paraît toujours dévié d'une façon constante. Chez ces malades il n'existe aucun moyen de rétablir la vision; les strabiques de cette nature qui ont perdu leur bon œil et qui, de ce fait, ont été forcés d'exercer l'œil amblyope n'ont cependant obtenu aucun résultat. Au contraire, chez les malades dont l'œil dévié se redresse parfaitement et fixe l'objet lorsqu'on cache l'œil sain, on peut obtenir la guérison, car chez eux l'amblyopie reconnaît pour cause non seulement une parésie de la rétine, mais encore une très grande maladresse de l'accommodation. C'est alors qu'on peut observer des améliorations éclatantes au moyen du traitement par l'atropine. Enfin il y a des cas mixtes dans lesquels il y a en même temps déviation et diminution de l'acuité visuelle. Dans ce cas il faut d'abord améliorer la vision de l'œil amblyope et opérer seulement après, de cette manière les résultats opératoires sont généralement excellents.

Au congrès de l'Association médicale britannique *M. Mac Donald Mc Hardy* (2) confirma la valeur des exercices gymnastiques systématiques dans l'amblyopie fonctionnelle. Dans un cas d'amblyopie associée à un strabisme convergent depuis longtemps établi il put rétablir la vision binoculaire à toutes les distances, dans un autre la vision de l'œil amblyope s'éleva à $1/5$ après avoir été de $1/120$ seulement, quatre semaines auparavant. *M. Mc Hardy* croit que, si les exercices sont convenablement combinés les amblyopies fonctionnelles peuvent dans

(1) JAVAL. *Acad. de médéc. de Paris*, 7 janvier 1880.

(2) MAC DONALD MC HARDY. De la valeur de l'exercice visuel gymnastique dans le traitement de l'amblyopie fonctionnelle. Cambridge, Assoc. méd. brit., 1880.

beaucoup de cas être complètement guéries et la vision binoculaire restituée avec correction du strabisme préexistant.

Burckhardt (1) cite le cas d'un jeune garçon de 13 ans atteint d'un strabisme convergent de l'œil gauche depuis la première enfance. Tandis que l'œil droit possédait une acuité visuelle normale, celle de l'œil strabique n'était que de $1/120$. Cet œil ne fixait jamais avec le centre. Après l'avoir redressé par l'opération l'auteur constata dès le lendemain qu'il fixait centralement. Six jours après son acuité visuelle centrale s'élevait à $1/12$ et en peu de temps le jeune opéré, pourvu de verres convexes, acquérait une vision binoculaire indiscutable.

Roosa (2) se basant sur une statistique de 100 yeux opérés de strabisme arrive à l'opinion qu'une amélioration notable de la vue est très rare. Dans 32 cas il a trouvé une augmentation modérée, mais il pense qu'il faut surtout en chercher la cause dans des erreurs d'observation. A l'appui de la diminution de la vue par non usage, il cite le cas d'un strabique dont l'œil dévié pourvu d'une acuité visuelle normale n'avait plus que $2/5$, quatre ans après.

Dans une discussion récente ouverte sur la question qui nous occupe au 22^e congrès des oculistes américains, Théobald (3) soutient que l'amblyopie est la conséquence du strabisme, que son siège ne doit pas être cherché dans la rétine, mais dans le cerveau, qu'en un mot elle résulte de la perte de la perceptibilité du centre visuel. De là sa manière d'être toute spéciale. La vision centrale et l'acuité visuelle de la moitié de la rétine correspondant au champ visuel binoculaire est diminuée, tandis que la vision est conservée dans la partie externe du champ visuel qui appartient à l'œil strabique, ce qui s'explique fort bien par la théorie des suppressions des images. Si quelquefois,

(1) BURCKHARDT. Ueber den Einfluss des Schielens auf die Sehschärfe. *Berlin. Klin. Wochenschr.* Jahresbericht und Kasuistische Mittheilungen über die Wirkung der Schieloperation auf die Amblyopie des schielenden Auges. *Charité Annalen*, p. 592.

(2) ROOSA. The results of the operation for convergent squint. *New-York med. Journ.* Febr., 1886.

(3) THÉOBALD. The amblyopia of squinting eyes is it the determining cause or the consequence of the squint? *Transact. of the American ophth. Soc.* Twenty second meeting. New London. 279.

dans le strabisme monolatéral, l'œil dévié présente une bonne acuité visuelle, ce fait n'est point incompatible avec cette théorie. En effet, il suffit qu'une différence de réfraction notable existe entre les deux yeux pour que les images indistinctes de l'œil dévié deviennent moins gênantes et par cela même n'aient pas besoin d'être supprimées. L'amblyopie de degré élevé qui suit de près le développement du strabisme s'expliquerait par ce fait que c'est précisément dans la première période du strabisme que la suppression des images de l'œil dévié se fait le plus sentir, quoique, bien entendu, l'affaiblissement de la vue croisse avec la durée de la suppression. Si l'on a très rarement l'occasion d'observer une diminution de la vue après la production du strabisme, c'est que les circonstances s'y prêtent rarement car il s'agit de très jeunes enfants; d'ailleurs en dépit de sa rareté cette constatation cependant a été faite par plusieurs auteurs.

Abordant ensuite la question de l'influence de l'opération sur la vue, tous les orateurs tombent d'accord sur ce point qu'une amélioration de la vue de l'œil dévié est très rare, si toutefois elle se produit. Herlan rapporte avoir observé une fois une amélioration de 1/10 à 4/10 à la suite d'exercices. Mitten-dorf signale au contraire des cas où la vue, non influencée par les exercices, subit une amélioration marquée immédiatement après l'opération. Il estime que dans ces cas l'amblyopie est causée par la pression du muscle contracturé sur le globe, pression que l'intervention chirurgicale fait disparaître.

II

En présence de doctrines aussi opposées, d'opinions si variées, de résultats si peu concordants, nous avons pensé que la vraie base d'une étude de ce genre était l'observation clinique, rendue aussi exacte que possible par les différents moyens d'investigation que l'ophtalmologie possède actuellement. Sous ce rapport la riche collection d'observations de notre maître M. le Dr Landolt, nous a fourni des documents d'une valeur indiscutable. Nous avons eu l'avantage d'examiner et de suivre les malades qu'elles concernent pendant des mois et des années, de les soumettre à des examens répétés, et surtout

de profiter des conseils, de l'expérience et du contrôle bienveillant de notre maître, garanties précieuses dans une étude de cette espèce.

Nos recherches portent sur plus de 150 cas de strabisme traités chirurgicalement ou médicalement à la clinique du D^r Landolt. Sur ce nombre, 122 étaient compliqués d'amblyopie. Un grand nombre ne rentrent cependant pas dans notre statistique, parce qu'ils ne pouvaient nous fournir aucune donnée utile, ce qui n'a rien d'étonnant si l'on songe au jeune âge de la plupart des opérés, à la difficulté que présente la détermination exacte de l'acuité visuelle chez les enfants, aux obstacles que l'on rencontre dans la mise en œuvre d'exercices systématiques longs et patients, enfin à une foule de circonstances matérielles indépendantes de l'observateur. Désireux de donner à nos recherches le plus d'exactitude possible nous n'avons tenu compte que des cas que nous avons pu soumettre à un contrôle répété avant et après le traitement.

Les sujets qu'ils concernent ont tous subi l'opération à l'exception d'un petit nombre que le traitement médical seul (mydriatiques, verres correcteurs, exercices orthopédiques) est parvenu à guérir. L'intervention chirurgicale n'a pas été partout de même nature ni de même importance. On l'a subordonnée au degré du strabisme, à sa nature et même à sa cause; on a tenu compte de l'âge du malade et de la marche de l'affection aussi bien que de l'état des muscles de l'œil. Une ténotomie modérée, un simple avancement musculaire ont eu raison de la déviation dans les cas légers; le plus souvent on a eu recours à la ténotomie combinée à l'avancement musculaire. Dans les cas rebelles une double ténotomie combinée à un double avancement musculaire a été nécessaire pour obtenir une correction complète. Enfin exceptionnellement des déviations en hauteur, conséquences d'un affaiblissement concomitant des muscles abaisseurs ou des élévateurs ou d'une opération ancienne mal conduite sont venues compliquer la situation, si bien qu'une série de ténotomies et d'avancements fort compliqués ont été pratiqués à plusieurs reprises. Après l'opération les malades ont été soumis à une série d'exercices. Les uns s'adressaient purement et simplement à l'acuité visuelle qu'ils avaient pour but d'améliorer; ils consistaient à fermer le bon

œil du malade et à forcer l'œil strabique à lire des caractères d'imprimerie de plus en plus fins ou à déchiffrer des caractères fixes en augmentant progressivement la distance qui les séparerait de l'œil amblyope. Les autres avaient pour objet le rétablissement de la vision binoculaire, soit en réveillant la perception des images de chacun des yeux, et en favorisant leur fusion, soit en fortifiant la musculature de ces organes. Le stéréoscope de *Landolt* et l'appareil de *Hering* nous ont rendu, sous ce rapport, de grands services.

Les cas ainsi traités et examinés sont au nombre de 51; 45, c'est-à-dire la grande majorité, appartiennent au strabisme convergent, 6 seulement au strabisme divergent. Nous les présentons dégagés de tout détail inutile et réduits aux seuls éléments qu'il nous importe de connaître, dans les deux tableaux suivants où l'on trouve l'âge et le sexe des individus, la nature du strabisme et son degré, enfin l'acuité visuelle avant et après l'opération.

I. — Strabisme convergent.

N ^{os}	NOMS	SEXE	ÂGE	Degré du strabisme	Acuité visuelle de l'œil dévié avant l'opération	Acuité visuelle de l'œil dévié après l'opération
1.	Fillion.....	H.	9 ans.	D. Strab. conv. 43°	D. V. = 0,2.	V. = 0,4.
2.	Willmer.....	H.	9 —	D. Strab. conv. 22°	D. V. = 0,4.	V. = 0,4.
3.	Lesourd.....	F.	22 —	G. Strab. conv. 30°	G. V. = 0,3.	V. = 0,7. — 0,8.
4.	Hausseray....	F.	3 —	G. Strab. conv. 35°	G. V. = 0,1.	V. = 0,3.
5.	Schwartz....	F.	20 —	D. Strab. conv. 36°	D. V. = 0,3.	V. = 0,6. — 0,7.
6.	Claude.....	F.	22 —	G. Strab. conv. 27°	G. V. = 0,1.	V. = 0,1.
7.	Morel.....	H.	14 —	G. Strab. conv. 22°	G. V. = 0,01.	V. = 0,06.
8.	Cornut.....	H.	8 —	G. Strab. conv. 25°	G. V. = 0,06.	V. = 0,3.
9.	Dick.....	F.	10 —	G. Strab. conv. 25°	G. V. = 0,1.	V. = 0,1.
10.	Fouquet....	F.	8 —	G. Strab. conv. 27°	G. V. = 0,02.	V. = 0,04.
Non opéré 11.)	Debray.....	H.	12 —	D. Strab. conv. 35°	D. V. = 0,3.	V. = 0,7.
12.	De Seques....	F.	12 —	G. Strab. conv. 26°	G. V. = 0,2.	V. = 0,4.
13.	Marais.....	F.	24 —	G. Strab. conv. 48°	G. V. = 0,4.	V. = 0,7.
14.	Ravel.....	H.	19 —	D. Strab. conv. 52°	D. V. = 0,4.	V. = 0,4.
15.	Roesler.....	H.	18 —	D. Strab. conv. 25°	G. V. = 0,2.	V. = 0,4.
16.	Wendelin....	F.	11 —	G. Strab. conv. 25°	G. V. = 0,1.	V. = 0,6.
17.	Zech.....	F.	7 —	D. Strab. conv. 17°	D. V. = 0,06.	V. = 0,1. — 0,2.
18.	Cathy.....	F.	9 —	G. Strab. conv. 12°	G. V. = 0,06.	V. = 0,2.
19.	Bianchi.....	F.	23 —	G. Strab. conv. 35°	G. V. = 0,005.	V. = 0,05.
20.	Jenny.....	H.	18 $\frac{1}{2}$	G. Strab. conv. 15°	G. V. = 0,04.	V. = 0,08.
21.	Macé.....	H.	6 —	G. Strab. conv. 30°	G. V. = 0,05.	V. = 0,2.
22.	Wendelin....	H.	6 —	G. Strab. conv. 20°	G. V. = 0,1.	V. = 0,4.

CURE DU STRABISME; ACUITÉ VISUELLE DE L'OEIL DÉVIÉ 299

N ^o	NOMS	SEXE	AGE	Degré DU STRABISME	ACUITÉ VISUELLE DE L'OEIL DÉVIÉ avant l'opération	ACUITÉ VISUELLE DE L'OEIL DÉVIÉ après l'opération
23.	Lolley	H.	17 ans.	D. Strab. conv. 30°.	D. V. = 0,05.	V. = 0,1.
24.	Moulsiey....	H.	8 —	G. Strab. conv. 30°.	G. V. = 0,1.	V. = 0,3.
25.	Kalbfleisch..	H.	20 —	G. Strab. conv. 40°.	G. V. = 0,4.	V. = 0,8.
26.	Le Hir.....	F.	11 —	D. Strab. conv. 45°.	D. V. = 0,5.	V. = 0,8.
27.	Lavocat.....	H.	11 —	D. Strab. conv. 30°.	D. V. = 0,03.	V. = 0,1.
28.	Lebelguy....	H.	6 —	G. Strab. conv. 18°.	G. V. = 0,2.	V. = 0,4.
29.	Brook	H.	12 —	G. Strab. conv. 20°.	G. V. = 0,1.	V. = 0,1.
30.	Guilbert.....	H.	10 —	G. Strab. conv. 28°.	G. V. = 0,2.	V. = 0,3.
31.	Boubon.....	H.	12 —	G. Strab. conv.	G. V. = 0,2.	V. = 0,5.
32.	Ganneva.....	H.	10 —	D. Strab. conv. 37°.	D. V. = 0,4.	V. = 0,7. — 0,8.
33.	Chanet	H.	9 —	G. Strab. conv. 35°.	G. V. = 0,3.	V. = 0,5. — 0,6.
34.	Itie.....	F.	9 —	D. Strab. conv. 27°.	D. V. = 0,2.	V. = 0,4.
35.	Dewin.....	F.	22 —	D. Strab. conv. 15°.	D. V. = 0,01.	V. = 0,04.
36.	Dardy	H.	10 —	G. Strab. conv. 43°.	G. V. = 0,06.	V. = 0,1. — 0,2.
37.	Prété.....	H.	15 —	D. Strab. conv. 25°.	D. V. = 0,03.	V. = 0,08.
38.	Vignier.....	H.	9 —	D. Strab. conv. 19°.	D. V. = 0,2.	V. = 0,3.
39.	Gresser.....	F.	8 —	G. Strab. conv. 17°.	G. V. = 0,4.	V. = 0,5. — 0,6.
40.	Pinon.....	F.	20 —	G. Strab. conv. 17°.	G. V. = 0,1.	V. = 0,1.
41.	Traff	F.	26 —	G. Strab. conv. 33°.	G. V. = 0,4.	X. = 0,6.
42.	Remy.....	F.	14 —	G. Strab. conv. 30°.	G. V. = 0,02.	V. = 0,1.
43.	Capron.....	H.	15 —	G. Strab. conv. 34°.	G. V. = 0,1.	V. = 0,5.
44.	Lombard....	F.	27 —	D. Strab. conv. 20°.	G. V. = 0,01.	V. = 0,02.
45.	Names	H.	12 —	D. Strab. conv. 30°.	D. V. = 0,6.	V. = 0,7.

II. — Strabisme divergent.

1.	Boulard.....	H.	13 ans.	D. Strab. div. 45°.	D. V. = 0,005.	V. = 0,005.
2.	Rallu.....	H.	13 —	D. Strab. div. 17°.	D. V. = 0,02.	V. = 0,05.
3.	Rouget	F.	14 —	G. Strab. div. 30°.	G. V. = 0,2. — 0,3.	V. = 0,2. — 0,3.
4.	Télet.....	F.	25 —	D. Strab. div. 26°.	D. V. = 0,1.	V. = 0,2.
5.	Velten.....	H.	16 —	G. Strab. div. 23°.	G. V. = 0,04.	V. = 0,05.
6.	Duchez.....	H.	10 —	D. Strab. div. 12°.	D. V. = 0,2.	V. = 0,4.

Un coup d'œil général sur ces tableaux nous permet de dégager un premier fait, c'est que l'opération et les exercices ont été suivis d'une augmentation manifeste de l'acuité visuelle dans la grande majorité des cas. Nous pouvons même dire que cette augmentation est la règle, puisque sur un ensemble de 51 cas, 8 seulement n'ont pas été améliorés.

La comparaison des deux tableaux nous enseigne en outre que l'augmentation de l'acuité visuelle n'est pas égale dans les deux formes de strabisme.

Elle est sensiblement plus fréquente dans le strabisme convergent que dans le strabisme divergent puisque la proportion des cas améliorés s'élève à 90 0/0 dans la première forme de

déviations tandis qu'elle n'est que de 60 0/0 dans la seconde. Ce résultat n'a rien d'étonnant et nous verrons plus loin qu'il trouve une explication rationnelle dans les conditions optiques et musculaires si différentes qui président à la production des deux formes de strabisme.

Ainsi l'opération du strabisme améliore la vue de l'œil dévié. Voilà le premier fait qui s'impose, fait d'observation pure que nous chercherons à expliquer plus tard, que nous nous bornons à enregistrer pour le moment.

Il nous reste maintenant à rechercher de quelle façon cette amélioration s'accomplit. Or il existe de grandes différences dans sa marche. Tantôt elle succède immédiatement au redressement de l'œil dévié; Knapp, Burckhardt, Mittendorf en ont rapporté des exemples remarquables. Mais, il faut bien le dire, ces cas ne constituent qu'une heureuse exception.

Tantôt elle ne se manifeste que très lentement, à force de patience et d'exercices, au bout de plusieurs mois, voire de plusieurs années. Plus fréquemment enfin elle s'accomplit progressivement pour atteindre son degré définitif deux ou trois mois après l'opération.

D'ailleurs rien n'est plus variable que le degré de cette amélioration. Il faudrait bien se garder de lui accorder une égale valeur dans tous les cas. L'expérience nous a montré qu'elle est sous la dépendance de causes complexes, que l'on peut rattacher, les unes à l'individu, les autres au strabisme, les dernières enfin à l'œil dévié.

Parmi les premières, le sexe ne paraît pas jouer un rôle appréciable, ce qui n'a rien d'étonnant. L'âge auquel on accorderait à priori, une importance plus grande n'a qu'une influence restreinte sur le degré de l'amélioration. La plupart de nos cas concernent des enfants de 6 à 12 ans ou des adolescents avant la vingtième année, les individus ayant dépassé cet âge formant la minorité. Il semblerait que ceux-là dussent se trouver dans de bien meilleures conditions que ceux-ci; leur strabisme est, en général, moins invétéré, leurs yeux plus jeunes et plus aptes à subir d'heureuses modifications du fait des exercices. Cependant l'observation montre que les résultats ne sont guère meilleurs chez les jeunes strabiques que chez leurs aînés; il faut bien dire que ces derniers, mieux

à même par leur âge de comprendre l'importance des exercices auxquels on les soumet, s'y livrent avec plus de patience et de régularité et en obtiennent de meilleurs effets, compensation dont il faut, sans doute, tenir compte.

Les conditions qui dépendent du strabisme lui-même sont plus importantes, et si le degré de la déviation et les lésions musculaires plus ou moins compliquées ne paraissent exercer aucune influence sur l'acuité visuelle de l'œil dévié, il n'en est plus de même de l'ancienneté du strabisme et surtout de sa nature. Toutes choses égales d'ailleurs l'amélioration est d'autant rapide et plus considérable que le strabisme est plus récent; d'autant plus lente et moindre qu'il est plus invétéré. C'est que, dans le premier cas, l'amblyopie n'a pas eu le temps de se produire ou tout au moins d'atteindre un degré trop avancé, le scotome caractéristique ne s'est pas établi et si la vue a baissé c'est dans de faibles proportions; en un mot, la rétine et tout l'appareil nerveux récepteur peuvent encore sortir d'une inactivité qui devient d'autant plus grave qu'elle se prolonge davantage. Plus encore que sa durée, la nature du strabisme fait sentir ses effets. Sous ce rapport il existe une différence tranchée entre le strabisme convergent et le strabisme divergent, et il suffit de jeter les yeux sur les tableaux précédents pour se convaincre que dans cette dernière forme de déviation des yeux l'amélioration fait souvent défaut, et que, si elle se produit, elle n'atteint jamais les chiffres élevés qu'elle présente fréquemment dans la première.

Mais c'est en somme dans l'état de l'œil dévié qu'il faut rechercher les causes qui ont le plus d'influence sur l'amélioration de son acuité visuelle.

Les opacités cornéennes, qui ne sont pas rares dans le strabisme et qui constituent un obstacle matériel qu'on ne saurait vaincre, ne nous arrêteront pas longtemps. Des facteurs plus importants sont les troubles de l'accommodation et différents vices de réfraction, parmi lesquels l'hypermétropie de haut degré et l'astigmatisme, qui entrent pour une large part dans l'amblyopie spéciale aux strabiques. L'œil strabique est non seulement un œil d'une acuité visuelle inférieure, mais encore un organe mal adapté à la vision.

Il est incontestable que l'atropine en faisant cesser le spasme

d'accommodation, les verres en corrigeant le vice de réfraction, placent l'œil amblyope dans des conditions de vision bien plus favorables et l'on ne saurait refuser à ces précieux agents une large part dans l'augmentation de l'acuité visuelle de l'œil strabique. Cette action exagérée par A. Graefe, réduite à sa juste valeur par Javal, ne suffit pas cependant à expliquer entièrement l'amélioration obtenue et nous sommes ainsi amené à considérer le facteur qui nous paraît essentiel, l'amblyopie même de l'œil dévié. C'est, croyons-nous, dans cette amblyopie spéciale tant discutée et si diversement appréciée qu'il faut chercher l'explication des résultats obtenus.

Un fait qui ressort tout d'abord de nos recherches c'est que l'amélioration n'est pas la même dans les différents degrés d'amblyopie, et pour bien le mettre en lumière nous avons divisé nos cas en trois catégories basées sur l'acuité visuelle de l'œil dévié.

Dans la première catégorie nous avons rangé les yeux strabiques amblyopes d'une acuité visuelle inférieure à 1/10. Ils sont relativement nombreux puisqu'ils représentent le tiers de nos cas. Dans la seconde nous avons fait rentrer tous les cas de strabisme avec amblyopie moyenne de 1/10 à 5/10. C'est la forme la plus fréquente du strabisme, celle que l'on rencontre communément dans la pratique. Enfin la troisième catégorie comprend les strabiques pourvus d'une acuité visuelle moyenne (5/10 à 6/10). Au-dessus de 6/10 il ne saurait plus être question d'amblyopie proprement dite et la plupart des strabiques qui présentent une acuité visuelle aussi bonne rentrent dans le strabisme alternant.

PREMIÈRE CATÉGORIE

Strabisme avec amblyopie forte. — Acuité visuelle inférieure à 1/10.

A. — Strabisme convergent.

NUMÉROS	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ avant l'opération	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ après l'opération	AUGMENTATION SURIE	
			ABSOLUE	RELATIVE
7.	V. = 1/100	V. = 6/100	5/100	6
19.	V. = 1/100	V. = 5/100	4/100	5
35.	V. = 1/100	V. = 4/100	3/100	4
44.	V. = 1/100	V. = 2/100	1/100	2
10.	V. = 2/100	V. = 4/100	2/100	2

CURE DU STRABISME; ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ 303

NUMÉROS	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ avant l'opération	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ après l'opération	AUGMENTATION SUBIE	
			ABSOLUE	RELATIVE
42.	V. = 2/100	V. = 1/10	18/100	5
27.	V. = 3/100	V. = 1/10	7/100	3
37.	V. = 3/100	V. = 8/100	5/100	2,5
20.	V. = 4/100	V. = 8/100	4/100	2
21.	V. = 5/100	V. = 2/10	15/100	4
23.	V. = 5/100	V. = 1/10	5/100	2
8.	V. = 6/100	V. = 3/10	25/100	5
17.	V. = 6/100	V. = 2/10	14/100	3
18.	V. = 6/100	V. = 2/10	14/100	3
36.	V. = 6/100	V. = 2/10	14/100	3

B. — Strabisme divergent.

1.	V. = 1/100	V. = 1/100	—	—
2.	V. = 2/100	V. = 5/100	3/100	2 1/2
5.	V. = 4/100	V. = 5/100	1/100	1/5

DEUXIÈME CATÉGORIE

Strabisme avec amblyopie moyenne. — Acuité visuelle de l'œil dévié variant de 1/10 à 5/10.

A. — Strabisme convergent.

4.	V. = 1/10	V. = 3/10	2/10	3
6.	V. = 1/10	V. = 1/10	—	—
9.	V. = 1/10	V. = 1/10	—	—
16.	V. = 1/10	V. = 6/10	5/10	6
22.	V. = 1/10	V. = 4/10	3/10	4
24.	V. = 1/10	V. = 3/10	2/10	3
29.	V. = 1/10	V. = 1/10	—	—
40.	V. = 1/10	V. = 1/10	—	—
43.	V. = 1/10	V. = 5/10	4/10	5
1.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2
12.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2
15.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2
28.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2
30.	V. = 2/10	V. = 3/10	1/10	1 1/2
31.	V. = 2/10	V. = 5/10	3/10	2 1/2
34.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2
38.	V. = 2/10	V. = 3/10	1/10	1 1/2
3.	V. = 3/10	V. = 8/10	5/10	2 1/2
5.	V. = 3/10	V. = 6/10	3/10	2
11.	V. = 3/10	V. = 7/10	4/10	2 1/3
33.	V. = 3/10	V. = 6/10	3/10	2
2.	V. = 4/10	V. = 4/10	—	—
13.	V. = 4/10	V. = 7/10	3/10	1 3/4
14.	V. = 4/10	V. = 4/10	—	—

NUMÉROS	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ avant l'opération	ACUITÉ VISUELLE DE L'ŒIL DÉVIÉ après l'opération	AUGMENTATION RUBIN	
			ABSOLUE	RELATIVE
25.	V. = 4/10	V. = 8/10	4/10	2
32.	V. = 4/10	V. = 3/10	4/10	2
39.	V. = 4/10	V. = 6/10	2/10	1 1/2
41.	V. = 4/10	V. = 6/00	2/10	1 1/2

B. — *Strabisme divergent.*

3.	V. = 2/10	V. = 2/10	—	—
4.	V. = 1/10	V. = 2/10	1/10	2
6.	V. = 2/10	V. = 4/10	2/10	2

TROISIÈME CATÉGORIE

Strabisme avec amblyopie légère. — Acuité visuelle de 5/10 à 6/10.

26.	V. = 5/10	V. = 8/10	3/10	8/5
28.	V. = 6/10	V. = 7/10	1/10	7/6

La première catégorie nous offre quinze cas de strabisme convergent. La plupart seraient considérés par les adversaires de l'amblyopie ex anopsia comme incurables.

Or nous voyons que si dans quelques-uns d'entre eux l'amélioration de l'acuité visuelle est insignifiante et peut être attribuée à la rigueur à des erreurs d'observation, elle n'atteint pas moins une moyenne de 1/10, ce qui est considérable. De plus sur ces quinze cas, nous en trouvons six où elle a subi une augmentation supérieure à ce chiffre et qui s'élève jusqu'à 3/10.

La seconde catégorie nous fournit des résultats plus frappants encore, l'augmentation moyenne est de 2/10. Dans 9 cas sur 28 elle dépasse ce chiffre ; l'amélioration maximum atteint 5/10.

Les résultats sont identiques dans notre troisième groupe, mais ils sont moins probants, étant donnés le peu de cas observés.

La comparaison des trois groupes nous montre que l'amélioration obtenue est évidemment sous l'influence du degré de l'amblyopie et qu'elle croît en raison inverse de cette dernière. Souvent peu appréciable dans l'amblyopie forte, elle atteint son maximum dans les yeux strabiques amblyopes doués d'une vue moyenne.

Pour en finir avec les facteurs qui peuvent de près ou de

loin, d'une façon ou d'une autre, modifier l'acuité visuelle de l'œil dévié, il nous reste à rechercher si la nature de l'intervention chirurgicale joue aussi son rôle. Il ne nous a pas été donné d'observer ces améliorations instantanées de l'acuité visuelle mentionnées par certains auteurs et attribuées à la décompression brusque produite par la ténotomie d'un muscle contracturé. Et si le fait nous paraît incontestable l'explication ne s'impose pas à notre esprit avec la même autorité. Dans les nombreux cas que nous avons pu suivre nous n'avons pu observer de différences imputables à la ténotomie ou à l'avancement musculaire; le fait important est le redressement de l'œil, le procédé opératoire importe peu.

III

Notre étude clinique serait incomplète si après avoir démontré la fréquence et la valeur de l'amélioration de la vue chez les opérés de strabisme, nous n'en recherchions pas l'explication théorique.

A ce point de vue nous nous trouvons en présence de deux ordres de cas. Les uns — ils forment la minorité — sont rebelles à toute amélioration ou ne sont améliorés que d'une façon insignifiante. Les autres — si nombreux qu'ils constituent la règle — voient leur acuité visuelle subir une augmentation variable mais manifeste.

Les premiers sont précisément ces yeux à fixation incertaine, à champ visuel profondément altéré, déviés dès la naissance.

L'amblyopie dont ils sont atteints est congénitale; elle s'établit en même temps que le strabisme ou elle le précède, mais elle ne saurait en aucune façon être regardée comme une conséquence de ce dernier. Nous tenons à le répéter, ces cas ne forment qu'une petite minorité et, le tort des auteurs qui soutiennent la nature congénitale de l'amblyopie des strabiques, consiste précisément à prendre l'exception pour la règle.

Dans ces cas il faut renoncer à une amélioration de l'acuité visuelle et se contenter de l'effet cosmétique de l'opération. Encore ne faudrait-il pas être trop absolu à cet égard puisque

certaines observations de Burckhardt (1) et de Javal (2) prouvent la possibilité pour un œil fortement amblyope privé de fixation, de récupérer une acuité visuelle normale.

Il n'est pas sans intérêt de savoir si l'on peut, en présence d'un strabisme compliqué d'amblyopie forte, diagnostiquer l'origine congénitale ou acquise du trouble visuel. Or, cliniquement, rien n'est plus difficile, dans l'état actuel de nos connaissances. La physiologie pathologique de l'œil dévié est loin d'être complète et des nouvelles recherches seraient nécessaires pour en élucider bien des points, notamment la perception centrale et périphérique de la rétine, la participation à la vision binoculaire et la perception des couleurs.

Ce qu'il y a de certain c'est que nos résultats plaident singulièrement en faveur de l'amblyopie par défaut d'usage. Ils jettent même un certain jour sur la pathogénie de cette dernière. Nous avons dit plus haut quelle part nous faisons aux défauts optiques, aux troubles d'accommodation, en un mot aux facteurs qui influent sur la netteté des images rétinienne. Pour nous cette part n'est pas prépondérante et nous concevons avec Nuel (3) l'amblyopie par non usage comme un trouble fonctionnel de l'appareil visuel récepteur. Il faut admettre, selon l'expression de cet auteur, la mise en jeu d'un mécanisme psycho-cérébral inconscient d'inhibition qui, au début, aboutirait à la neutralisation des doubles images et qui finirait à la longue par abolir toutes les sensations visuelles résultant de l'excitation par la lumière de certaines portions rétinienne. Le phénomène se passe évidemment dans les centres nerveux et non pas dans la rétine. L'intégrité constante de cette dernière en est une preuve. Il se produirait là quelque chose d'analogue à ce qui a lieu à chaque instant dans la vision normale, dans laquelle nous ne remarquons pas une foule d'impressions soit à la périphérie, soit au centre de la rétine, impressions qui ne servent pas à notre orientation individuelle. Le même phénomène cérébral se produit encore quand nous faisons

(1) BURCKHARDT. Über den Einfluss des Schielens auf die Sehschärfe. Berlin Klin. Wochenschrift, p. 388.

(2) JAVAL. Société française d'ophtalmologie. Congrès de mai 1888.

(3) NUEL. Amblyopies et amauroses. — DE WECKER et LANDOLT. T. III, 3^e fascicule, p. 760.

abstraction des sensations fournies par l'un de nos sens ; telles sont les impressions visuelles et auditives concomitantes.

Cette conception rend bien compte de l'amblyopie spéciale aux strabiques, et de l'abolition des perceptions visuelles de l'œil dévié dans la partie du champ visuel binoculaire commune aux deux yeux. Elle n'est pas moins apte à fournir l'explication rationnelle des résultats que nous venons de relater. Si l'œil strabique n'est devenu amblyope que par l'abstraction des sensations qu'il recevait, quoi d'étonnant à ce que, une fois redressé, sa faculté visuelle s'accroisse par l'exercice. Pourquoi refuserait-on à l'œil la faculté que l'on accorde à tous les autres sens de perfectionner leurs sensations par l'usage et l'éducation. Est-il besoin de citer à l'appui la vision des myopes qui, à degré égal d'amétropie, possèdent une acuité visuelle très différente suivant leur habileté à analyser leurs images rétinienne diffuses (1)? L'expérience en perfectionnant continuellement l'interprétation des images même indistinctes, l'intelligence de l'individu et surtout l'exercice permettent aux myopes qui veulent utiliser leurs yeux d'arriver à une virtuosité qu'ignorent totalement ceux que des conditions particulières n'ont pas mis dans la même nécessité.

Il se passe évidemment quelque chose d'analogue dans cette éducation de l'œil strabique amblyope. Une fois redressé et maintenu en équilibre par un appareil musculaire mieux adapté l'œil déloché se trouve dans des conditions de vision bien plus favorables. La rétine se réveille de l'anesthésie où le manque d'usage l'avait plongée, l'opéré apprend à mieux interpréter les images qu'elle reçoit et le fonctionnement de l'appareil nerveux périphérique s'améliorant de pair avec la perception centrale, l'acuité visuelle augmente. Aussi la patience et la ténacité de l'opéré, sa force de volonté et son intelligence ne sont-elles point négligeables dans cette éducation d'un organe devenu inutile.

Si l'amélioration de l'acuité visuelle après l'opération du strabisme est un fait intéressant en lui-même, constitue-t-il une acquisition utile à l'opéré. Cette vue de l'œil dévié reconquise

(1) LANDOLT. Traité complet d'ophtal. par de Wecker et Landolt, t. III 2^e fasc. Réfraction et accommodation par E. Landolt, p. 451.

au prix de tant d'efforts patients peut-elle lui rendre de réels services, ou n'en retire-t-il qu'une satisfaction toute platonique ?

Pour nous la réponse ne saurait être douteuse, et l'étude plus détaillée de nos différents opérés nous permet d'affirmer l'utilité de l'éducation visuelle de l'œil délouché. Elle est à notre avis le premier pas important dans la voie qui doit mener l'opéré au rétablissement de la vision binoculaire.

L'acuité visuelle de l'œil dévié une fois améliorée, il devient possible de provoquer la perception des doubles images, d'en amener ensuite la fusion au moyen des exercices stéréoscopiques et de les utiliser en dernier lieu pour la perception du relief des objets. C'est ainsi que l'opéré arrive peu à peu à voir binoculairement (1).

Ainsi la guérison de l'amblyopie par non usage offre non seulement un intérêt théorique, mais encore une importance pratique de premier ordre et il nous paraît ressortir assez clairement de cette étude que l'on est en droit de promettre à l'opéré en même temps qu'une correction de son strabisme une augmentation notable et utile de sa vue.

(1) LANDOLT. La vision binoculaire après l'opération du strabisme. *Arch. d'ophth.*, 1888, p. 34.

DE L'ENDOTHÉLIUM DE LA CHAMBRE ANTÉRIEURE
DE L'OEIL, PARTICULIÈREMENT DE CELUI DE LA
CORNÉE.

Par les Drs J. P. **NUEL**, professeur, et Fern. **CORNIL**, assistant,

De la clinique ophtalmologique de l'Université de Liège (1).

Planches III et IV.

A. — STRUCTURE NORMALE DE L'ENDOTHÉLIUM CORNÉEN

Le détail de structure de l'endothélium cornéen dont il est surtout question dans ce qui suit, est visible chez les oiseaux et les mammifères; nous n'avons pas réussi à le mettre en évidence, ni chez la grenouille, ni chez quelques poissons osseux.

Il est surtout apparent chez les oiseaux; le pigeon et le serin ont été les animaux sur lesquels nous avons le mieux réussi dans nos recherches; aussi les recommandons-nous vivement à ceux qui voudraient contrôler notre dire quant à la structure normale de l'endothélium cornéen. Les faits fondamentaux ont été vérifiés également chez le lapin, le cobaye, le chien, le chat, le porc, le bœuf, et même le singe et l'homme.

Pour fixer la structure normale, nous nous servons de l'acide osmique (en solution aqueuse de 1-2 0/0). Afin d'éviter autant que possible les altérations cadavériques, qui, nous le verrons, sont excessivement rapides à se produire, nous ne perdons pas une demi-minute après la mort de l'animal. De l'œil en place dans l'orbite, nous laissons écouler l'humeur aqueuse à travers une canule de seringue de Pravaz, puis nous injectons la solution osmique dans la chambre antérieure.

L'œil est ensuite énucléé et plongé pour quelques minutes dans le liquide osmique. Dès ce moment, les endothéliums sont fixés pour l'examen histologique. A l'aide d'un rasoir, on enlève les lamelles cornéennes antérieures pour réduire autant que possible l'épaisseur de la membrane. Celle-ci, enlevée,

(1) Une communication préalable de ces recherches a été faite par l'un de nous (Nuel), en 1889, à la Société française d'ophtalmologie, alors qu'elles n'étaient pas tout à fait achevées.

lavée rapidement dans l'eau, peut être examinée ainsi dans un peu de glycérine, la face postérieure étant placée en haut. La structure s'accuse toutefois dans une très forte mesure si, après durcissement dans l'acide osmique, on plonge la cornée pour cinq à dix minutes dans une solution de carmin (carmin boracique ou picro-carmin). Montée ensuite dans la glycérine, la préparation révèle d'abord une coloration diffuse, peu favorable à l'examen microscopique. Mais la glycérine enlève bientôt la matière colorante aux parties qui en sont moins avides, et après quelques jours il en résulte une sélection parfaite de la coloration.

Il faut surtout se garder de traiter la cornée, même préalablement fixée par l'acide osmique, par l'alcool, et même trop longtemps par l'eau : la structure si remarquable serait effacée.

L'emploi d'excellents objectifs est de rigueur pour cette étude. De bonnes lentilles sèches permettent de constater la structure particulière des protoplasmes ; mais pour élucider les détails les plus délicats, il faut l'emploi d'objectifs à immersion homogène dans l'huile et d'objectifs apochromatiques.

Ce qui frappe avant tout l'attention dans une telle préparation (fig. 5, pl. III), c'est une apparence rayonnée autour du noyau comme centre, les rayons passant sans interruption d'une cellule dans l'autre. Il y a là des rayons alternativement clairs et obscurs ; ceux-là ont la valeur de fibrilles, tandis que ceux-ci, les obscurs, sont plutôt des fentes entre les fibrilles claires. On remarquera aussi que de loin la plupart, sinon toutes les fibres rayonnées s'insinuent en dessous du noyau.

Dans une préparation de ce genre, on regarde les fibres rayonnantes à travers une mince couche superficielle, une cuticule anhydre, plus ou moins granulée. Il arrive que les manipulations nécessaires ont enlevé cette couche cuticulaire (qui sur le vivant est en contact avec l'humeur aqueuse), sur un nombre plus ou moins grand de cellules. Dans ce cas, le noyau est toujours enlevé en même temps ; il affecte donc un rapport plus intime avec la cuticule superficielle qu'avec les fibrilles sous-jacentes. A gauche dans la figure 5 est représenté le cas instructif d'une seule cellule dégarnie de son noyau et de sa cuticule ; ceux-ci sont déplacés à côté de la cellule, décou-

vrant ainsi au regard le stratum fibrillaire avec une clarté très grande. La figure 1, pl. III représente un ensemble de cellules ainsi dégarnies de leurs cuticules et de leurs noyaux.

Tout d'abord, on constate que les rayons du soleil périnucléaires ne se perdent pas en une aire centrale située sous le noyau. Le fait est que les filaments ne font que passer en dessous du noyau, pour se rendre dans une cellule voisine. Il n'est pas rare de poursuivre un tel filament en continuité à travers deux et même trois cellules. En réalité, ils vont tous beaucoup plus loin.

Les filaments ne constituent pas tout simplement un soleil périnucléaire; ils se groupent en faisceaux, généralement au nombre de six (fig 5); ce nombre correspond à celui des côtés du contour polygonal de la cellule. Les fibres d'un faisceau correspondent à un seul côté du polygone.

A partir du noyau, celles d'un faisceau s'étalent plus ou moins, à la manière d'un éventail.

A partir du contour intercellulaire, elles convergent de nouveau, de façon à constituer des espèces de fuseaux plus ou moins bombés.

On remarquera aussi que les différents faisceaux fibrillaires ne sont pas au même niveau. Il y a d'abord un système de fibrilles un peu plus superficielles, dont la disposition est des plus régulières. Partons par exemple de la cellule 1, fig. 1. A droite et à gauche, le faisceau, unique au niveau du noyau, se bifurque; chaque faisceau résultant de cette bifurcation se rend à une autre cellule (2 et 3), où il se rencontre avec un demi-faisceau analogue provenant d'une cellule voisine. Au delà de ces deux cellules, bifurcation identique, à la suite de laquelle les deux faisceaux provenant de la cellule se rejoignent de nouveau, pour reconstituer un seul faisceau au niveau du noyau 4, faisceau qui se bifurque de nouveau, etc. De cette manière est constitué un réseau des plus réguliers, formé par des faisceaux fibrillaires sinueux, disposés en méandres qui se joignent au niveau des noyaux, se disjoignent pour se rencontrer plus loin, etc.

Sous le noyau, les fibrilles se disposent sur plusieurs plans (sur un seul au niveau du contour cellulaire); il est donc impossible de les poursuivre toutes dans leur continuité, bien

que cela soit facile pour celles qui longent les bords du faisceau.

En même temps que le demi-faisceau s'incline latéralement pour aller, dans une autre cellule, constituer un faisceau central (avec un demi-faisceau voisin), il s'étale plus ou moins en *fuseau*, dans l'espace internucléaire, ainsi que nous l'avons vu déjà dans les préparations où les noyaux sont restés en place.

Un second système de fibres, un peu plus profondes que les précédentes, remplit les espaces non occupés par les méandres des fuseaux superficiels. Ces fibres, plus ou moins perpendiculaires à la direction des premières, sont un peu plus minces que les précédentes. De plus, elles sont, au moins vers le pourtour du noyau, situées plus profondément qu'elles.

Leur calibre est aussi un peu plus petit.

Au niveau de la ligne intercellulaire, elles sont sensiblement plus étalées que celles des fuseaux ; elles décrivent des courbes plus accusées. Nous voudrions donner à leur ensemble le nom de *tonnelet*, en opposition avec le *fuseau*, précédemment décrit.

Sous la périphérie du noyau, les fibres du *tonnelet*, plus ou moins ramassées, rencontrent à angle presque droit celles des fuseaux. On les poursuit souvent un peu sous les dernières ; elles semblent ordinairement cesser ici.

Nous avons pu nous convaincre qu'en réalité elles vont plus loin, passent en dessous du faisceau superficiel, et se continuent dans les fibrilles d'un *tonnelet* voisin, à la manière dont cela est représenté dans la figure 1, en *a, a*. Ce détail est des plus difficiles à constater.

La disposition des fibres est, dans l'immense majorité des cas, celle que nous venons de décrire. Très exceptionnellement on rencontre des irrégularités sous ce rapport, le faisceau superficiel pouvant devenir profond, et vice versa (fig. 1, en B).

Au centre du tourbillon constitué sous le noyau par les fibrilles, nous rencontrons assez souvent un petit corpuscule vaguement dessiné (*c*, fig. 1). Il se peut que lorsqu'il fait défaut, c'est qu'il a été enlevé avec le noyau. On l'entrevoit quelquefois à travers le noyau en place (*c*, fig. 5).

Enfin nous avons cru entrevoir quelquefois un corpuscule

plus ou moins semblable, situé là où trois cellules voisines se touchent (x, fig. 1, et fig. 5) ; il est comme intercalé dans le contour cellulaire à l'endroit où Ciaccio (1) place son stomate entre les cellules endothéliales.

Il est temps de parler du contour polygonal intercellulaire, si apparent dans les préparations au nitrate d'argent, et toujours plus ou moins vaguement marqué dans notre mode de préparation, surtout si la cornée a passé par le carmin. Sur une cornée traitée d'emblée par le nitrate d'argent, les fibrilles que nous venons de décrire n'existent pas ; on ne saurait donc étudier leurs rapports avec cette ligne de contour. Dans les préparations à l'acide osmique, la ligne de contour est toujours plus accusée au niveau des rayons obscurs du soleil cellulaire, c'est-à-dire dans les interstices entre les fibrilles. Ce dernier détail est surtout évident si, après avoir fixé par l'acide osmique le système fibrillaire, on accuse un peu plus le contour cellulaire par le nitrate d'argent.

D'un autre côté, le contour cellulaire a presque totalement disparu là où les noyaux et la cuticule superficielle sont enlevés. La substance intercellulaire a donc un rapport plus intime avec la cuticule qu'avec le stratum fibrillaire. La substance intercellulaire, qui accapare si fortement le nitrate d'argent, nous semble être un simple épaissement de la cuticule superficielle, des prolongements de celles-ci allant vers la profondeur, entre les fibrilles. La cuticule elle aussi noircit sous l'influence du nitrate d'argent ; et si le contour cellulaire s'accuse si fortement, c'est qu'ici la formation cuticulaire est en une couche beaucoup plus épaisse.

Nous avons des raisons de croire que le corps cellulaire forme aussi une lamelle cuticulaire profonde, qui contribue à constituer la membrane de Descemet. Cette cuticule envoie également entre les fibrilles des épaissements, qui arrivent en un contact plus ou moins intime avec les prolongements analogues de la cuticule superficielle.

D'après cela, nous devons nous faire de la cellule endothéliale cornéenne l'idée suivante.

Le protoplasme acquiert la structure fibrillaire décrite dans

(1) CIACCIO. Mém. de l'Acad. de Bologne, 1875.

ce qui précède. Une cuticule l'enveloppe de toutes parts, sauf les pertuis par lesquels des fibrilles passent d'une cellule à l'autre. Le noyau affecte un rapport très intime avec la cuticule superficielle; il est superposé au stratum fibrillaire. La coque cuticulaire rappelle beaucoup le test des foraminifères. Le système fibrillaire avec la ligne de contour rappelle également un stade du développement des cellules végétales. D'après Strassburger (1) par exemple, les cellules du sac embryonnaire en voie de se multiplier ont une structure fibrillaire analogue à celle des endothéliums, les fibrilles communiquant d'une cellule à l'autre. La cellulose commence à se déposer en une ligne polygonale entre les fibrilles, absolument comme la substance intercellulaire est déposée entre nos fibrilles.

Il est impossible de ne pas soupçonner un rapport intime, sinon une identité, entre nos faisceaux fibrillaires et le fuseau achromatique des cellules en mitose. Le tourbillon fibrillaire avec le corpuscule central ne serait rien autre chose que le globe d'attraction avec son corpuscule central de van Beneden.

Nous ne saurions rappeler ici toutes les indications consignées dans les annales de la science qui tendent à démontrer que la structure fibrillaire des protoplasmes cellulaires, et même la continuité des protoplasmes voisins, est un fait général. Signalons quelques-unes des plus importantes. D'abord celles d'Ed. van Beneden (2) sur la structure fibrillaire des protoplasmes en général. Il y a lieu aussi de rappeler les descriptions que Ranvier donne des cellules du réseau muqueux de Malpighi (3) et des cellules de la névroglie (4), et la structure fibrillaire décrite par Max Schultze aux cellules nerveuses. Prenant (5), Swaen (6), Preiss (7), et Ciacchio (8) notamment ont décrit une continuité entre les endothéliums cornéens; ces auteurs toutefois, ou bien se sont trouvés en présence d'endothéliums plus ou moins altérés (voir plus loin),

(1) STRASSBURGER. Zellbildung und Zelltheilung, 1880.

(2) ED. VAN BENEDEN. Recherches sur la fécondation, etc., p. 573, 1888.

(3) RANVIER. Compt. rend., 1882, 26 déc.

(4) Le même. Ibidem, 5 juin.

(5) PRENANT. Journ. de l'anat. et de la physiol., 1886.

(6) SWAEN. Bullet. Acad. roy. de Belgique, 1886.

(7) PREISS. Arch. f. path. Anat., 1881.

(8) *Loc. cit.*

à structure fibrillaire effacée, ou bien ont fait leurs observations chez des animaux ne présentant pas la structure fibrillaire. Un seul auteur (*Smernow*) a vu réellement la structure fibrillaire des endothéliums cornéens; ses observations sont brièvement signalées dans le traité d'histologie publié en 1888 en langue russe par Landowski.

Signalons enfin la structure rayonnante et la continuité de substance entre cellules que Valude (1) vient de décrire aux cellules cornéennes dans un cas pathologique.

B. — ALTÉRATIONS DE L'ENDOTHÉLIUM CORNÉEN

Le système fibrillaire des endothéliums cornéens constitue une des structures les plus altérables du corps animal. Il faut donc modifier du tout au tout l'idée qu'on s'en fait généralement, et d'après laquelle les endothéliums en général, et les endothéliums cornéens en particulier, seraient plus ou moins inertes, ayant seulement le rôle de recouvrir les parties sous-jacentes, à la manière des ardoises d'un toit.

1° *Altérations traumatiques de l'endothélium.* — Quelques heures après avoir établi une blessure endothéliale, par exemple après avoir rayé la face postérieure de la cornée à l'aide d'un stylet introduit dans la chambre antérieure, les cellules avoisinant la perte de substance endothéliale dans un certain rayon, perdent leur structure fibrillaire, et la masse protoplasmique se rétracte, d'après le procédé que nous allons décrire plus loin. La perte de substance est ensuite comblée par glissement des endothéliums voisins, puis seulement apparaissent des figures karyokinétiques, et la structure fibrillaire reparait.

En général, dans les cellules endothéliales cornéennes en voie de se déplacer ou en voie de se multiplier, on ne remarque pas la structure fibrillaire (au moins pas avec notre réactif), et le protoplasme est devenu homogène, plus ou moins granulé. On dirait que chaque activité extraordinaire de ces cellules suppose cette espèce de rajeunissement. Il en est ainsi encore au niveau des petits abcès qu'on peut provoquer dans

(1) VALUDE. Société ophtalm. de Heidelberg, 1889.

la cornée en injectant des staphylococcus entre ses lamelles. Au niveau de l'abcès, les cellules endothéliales subissent bientôt les mêmes modifications, sur lesquelles nous allons insister.

2° *Altérations cadavériques ou altérations dues à la conservation de l'organe après sa mort.* — Les premières altérations cadavériques, celles qui sont si rapides à se produire qu'on ne rencontre guère de cornée qui ne les présente en l'un ou l'autre endroit (peut-être moins accessible au liquide osmique), sont les suivantes.

Les fibres, au lieu d'être droites, comme tirées à la règle, s'incurvent latéralement, deviennent sinueuses, au point de se rencontrer avec les voisines. Aux endroits où les fibres se touchent, elles deviennent confluentes. Cette confluence est surtout rapide à se produire au point où trois cellules voisines se rencontrent. En cet endroit, nous avons trouvé adossées plus ou moins, et même se recouvrant, les fibrilles de deux fuseaux et celles d'un tonnelet. C'est là que la confluence se produit en premier lieu, donnant ainsi lieu à une espèce de treillis, à mailles plus ou moins nombreuses selon le degré d'altération. La fig. 3, pl. III, présente en *t* et en *f*, des sinuosités, et en *r* le réticulum. Mais ici il s'agit déjà d'un second ou troisième stade d'altération. Ces sinuosités se produisant aussi dans le sens perpendiculaire au plan de la cornée, on pourrait souvent croire, à première vue, que les filaments sont devenus moliniformes ou même fractionnés. Un déplacement du foyer du microscope redressera l'erreur.

Avant que ces altérations ne soient arrivées au degré représenté dans la fig. 3, on en constate d'autres en dessous du noyau cellulaire. De même qu'on ne rencontre pas de préparation ne montrant pas, dans l'un ou l'autre endroit, des fibrilles plus ou moins sinueuses, et un commencement de treillis au point de contact de trois cellules voisines, de même aussi on ne réussit pas à préparer une cornée ne présentant nulle part un commencement de confluence entre les fibrilles sous le noyau.

Une altération de ce genre est représentée dans les cellules 1 et 4 de la fig. 4, pl. III ; c'est-à-dire que les fibrilles confluent plus ou moins sous le noyau, de manière à consti-

tuer même en cet endroit une place uniformément et faiblement granulée, vers laquelle peuvent tendre, comme vers un centre, les fibrilles rayonnantes, ainsi que cela est représenté dans la cellule 3 de la même figure. Le corpuscule central peut rester apparent, comme dans la cellule 1. Pour ce qui est de la cellule 2, dont nous avons rencontré maintes fois l'aspect, nous inclinons à admettre que l'aire homogène centrale est produite par la confluence des fibrilles; il se pourrait cependant qu'en cet endroit, la couche fibrillaire ait été arrachée avec le noyau, comme cela est évident pour la cellule 5 de la même figure.

Dans un stade un peu plus avancé (celui de la fig. 3, pl. III) de ces altérations cadavériques, tel qu'on l'obtient par exemple en laissant reposer l'œil énucléé 3 à 5 minutes, avant d'injecter la solution osmique, et tel qu'on l'observe encore, par endroits, dans une préparation traitée normalement, les fibrilles sont confluentes au niveau du noyau; la masse protoplasmique y présente cependant quelques petites lacunes, qui quelquefois (le noyau *n*') lui donnent l'aspect d'un réticulum. Les fibrilles commencent à constituer un réseau protoplasmique, réseau bien accusé surtout au niveau du point de contact de trois cellules. On distingue toutefois encore le tonnelet *t* d'avec les fuseaux *f*.

Dans la fig. 2, pl. III, le réseau protoplasmique s'est prononcé davantage; les fibrilles les plus voisines sont devenues confluentes dans toute leur longueur. Il y a tendance à la formation de lacunes allongées dont le grand axe est parallèle à celui des fuseaux et des tonnelets. Toujours pourtant, il existe des points de condensation du réseau protoplasmique, des espèces de centre d'attraction, d'abord au niveau des noyaux, puis au niveau des points de contact entre trois cellules voisines.

La fig. 6, pl. IV (pigeon), représente un stade plus avancé encore, obtenu en injectant de l'eau pure dans la chambre antérieure, puis en traitant de la manière habituelle, après quelques minutes, par l'acide osmique. On l'obtient aussi en laissant reposer l'œil 5-10 minutes avant l'injection osmique. Le réseau protoplasmique s'est condensé davantage, particulièrement au niveau des noyaux. Les noyaux entre temps se sont plus ou moins déformés, et ils sont manifestement rejetés en dehors de la masse protoplasmique contractée et épaissie.

Une altération plus avancée encore est reproduite dans la fig. 10, pl. IV. Il s'agit d'un endothélium traité d'emblée par le nitrate d'argent. On obtient des apparences de ce genre (sauf que les polygones des lignes de contours sont moins accusés) en laissant reposer un œil un quart d'heure environ avant de faire agir l'acide osmique. Les mailles du réticulum protoplasmique se sont condensées encore plus que dans la fig. 6, pl. IV. Plus d'apparence de la structure fibrillaire du protoplasme. La confluence des fibrilles a donné naissance à des espèces de câbles protoplasmiques, homogènes dans leur masse, partant des amas protoplasmiques situés au niveau des noyaux, et n'affectant entre eux que de rares anastomoses, situées presque sans exception aux points de rencontre entre trois cellules voisines, c'est-à-dire aux angles cellulaires, là où apparaît d'abord le réticulum plasmique.

La filiation des grandes lacunes *b* fig. 10 dans les masses protoplasmiques centrales est facile à suivre depuis la fig. 3 et 2, pl. III, à travers la fig. 1, pl. IV. Ce sont tout simplement des mailles du réseau protoplasmique qui ne sont pas effacées encore. Les noyaux *n* se sont très allongés, et sont rejetés en dehors de la masse protoplasmique, plus ou moins globuleuse à leur niveau.

Enfin, nous avons jugé inutile de reproduire un stade encore plus avancé de ces altérations cadavériques. Les câbles de la fig. 10 (pl. IV) se rompent successivement tous; le protoplasme se ramasse en une boule plus ou moins dentelée périphériquement. Ce stade a été décrit, ainsi que celui de la fig. 10, et même celui de la fig. 6, par divers auteurs, comme correspondant à l'état normal, alors que d'autres auteurs décrivent comme cellules endothéliales les seules lames homogènes, polygonales.

Une des premières altérations est une contraction des noyaux, qui alors semblent plus fortement colorés par le carmin.

3° *Excitation électrique des endothéliums cornéens.* — Les modifications précédemment décrites sont certainement pour une large part au moins un effet de la contractilité du protoplasme, représenté par les fibrilles, qui peuvent devenir plus ou moins confluentes passagèrement. Au moins le degré

de la fig. 3, pl. III, et probablement même celui de la fig. 2, pl. III, sont susceptibles d'une restitution fibrillaire complète. Nous avons entamé des recherches pour déterminer le degré d'altération extrême compatible avec l'intégrité des cellules.

Nous avons électrisé la cornée d'un œil de pigeon énucléé, en promenant à sa surface un électrode du charriot de du Bois Reymond, pendant que l'autre électrode restait fixe. Nous avons constaté sur les cornées un développement extrême de l'état sinueux des fibrilles. Est-ce un effet de la contractilité mise en jeu par les secousses d'induction?

4° *Allérations de l'endothélium cornéen par l'eau.* — Le contact de l'eau pure, même instantané, provoque l'état de la fig. 2, pl. III, et ceux des fig. 6 et 10, pl. IV. Un contact de 1 à 2 minutes est certainement mortel. Après une action prolongée, on trouve généralement l'ensemble des endothéliums réticulés, sous forme d'une espèce de dentelle très compliquée, qui semble avoir été vue par certains auteurs et décrite comme quelque chose de normal. Les cellules tombent vers la fin du 2^e au 3^e jour au fond de la chambre antérieure sous forme de grands lambeaux ratatinés. Ils disparaissent par voie de résorption. De ci, de là, on rencontre alors, comme des îlots au milieu de l'océan, des noyaux isolés, entourés d'un nuage de protoplasme granulé. Ce doivent être là de rares cellules ayant résisté à l'action de l'eau, et rajeunies conformément à ce que nous avons dit plus haut. Ces cellules contribuent à reformer un nouveau revêtement d'endothélium, concurremment avec une invasion de cellules venant de la périphérie cornéenne, et dont nous allons parler à l'instant.

Pendant ce temps, la cornée se trouble, indiquant ainsi, conformément aux résultats des expériences de Leber (1), que l'endothélium a cessé de s'opposer à l'imbibition de la membrane par l'humeur aqueuse.

Seule, la solution physiologique de chlorure de sodium est inoffensive pour les endothéliums. Il suffit cependant de descendre à la dilution de 4 pour cent pour voir reparaitre les effets délétères de l'eau.

(1) LEBER. *Arch. f. Ophthalm.*, 1873, fasc. 2.

L'eau pure, distillée ou non, est donc un poison pour les endothéliums, tout comme pour toutes les cellules dans la profondeur de nos organes.

5° Altérations de l'endothélium cornéen au contact de diverses solutions. — Nos recherches ont été entreprises originairement pour étudier les altérations éventuelles provoquées dans la chambre antérieure de l'œil par divers liquides qu'on y injecte souvent, notamment dans un but antiseptique.

Il s'est trouvé que de toutes les solutions employées, celle d'*acide borique* (eau 100 gr., acide borique 4 gr.) est la seule qui ne tue pas les endothéliums. Son innocuité la rapproche beaucoup de la solution physiologique de chlorure de sodium. Nous avons toutefois noté après son emploi une injection ciliaire persistante, et quelques flocons dans l'humeur aqueuse. Cette innocuité relative, nous l'attribuons à la nature colloïdale de la solution boriquée, grâce à laquelle les phénomènes osmotiques entre la solution boriquée et les suc intracellulaires doivent être peu actifs. Il faut seulement admettre qu'à l'opposé des autres solutions, elle n'exerce pas d'action chimique sur les cellules endothéliales.

Les solutions des sels mercuriaux, employées souvent dans le but de désinfecter la chambre antérieure, frappent de mort toute la couche endothéliale de la cornée, sans en excepter une seule cellule, même si on dilue ces solutions au delà des limites en dedans desquelles leur action microbicide est bien sensible. Leur influence délétère est comparable à celle du nitrate d'argent. Une telle cornée, traitée après coup par l'acide osmique, n'offre plus rien de la structure fibrillaire des cellules endothéliales. Celles-ci sont uniformément granulées; le noyau, rétracté, ne se colore bientôt plus par le carmin.

D'abord, les cellules de l'endothélium cornéen se touchent encore. Après six heures et plus, elles se rétractent, se ratatinent, laissant des lacunes entre elles; leurs bords sont irrégulièrement arrondis et dentelés. Elles restent dans cet état pendant un jour ou deux, puis tombent, vers la fin du troisième jour, en larges lambeaux au fond de la chambre antérieure, où elles disparaissent par voie de résorption.

Entre temps, la cornée est trouble, l'œil larmoie, et il y a une forte injection des vaisseaux ciliaires notamment.

C. — RÉGÉNÉRATION DE L'ENDOTHÉLIUM DÉTRUIT PAR LES
DIVERS RÉACTIFS PRÉCÉDEMMENT INDiquÉS

La réparation de l'endothélium cornéen (et iridien, car l'iris est, dans ces circonstances, lui aussi dégaré de son revêtement endothélial) est très curieuse, notamment après les injections mercurielles. Nous venons de dire qu'aucune cellule endothéliale n'échappe à la mort après cette injection. Vers la fin du troisième jour, il n'y a plus d'élément cellulaire endothélial à la face postérieure de la cornée ni à la face antérieure de l'iris. Et cependant, vers le commencement du 5^e jour au plus tard, chez le lapin (animal chez lequel nous avons fait la plupart de ces expériences), la cornée est garnie à sa face postérieure d'une couche endothéliale ininterrompue. D'où viennent ces cellules ?

Au commencement du quatrième jour, nous voyons surgir à la périphérie extrême de la cornée des masses épaisses, granuleuses, sombres, situées par endroits sous les amas d'endothéliums morts. La structure plus intime de ces masses est d'abord impossible à déterminer. A l'extrême périphérie cornéenne, la masse (vue de face) est tellement riche en noyaux qu'elle semble en être formée exclusivement. En dedans de cette zone, il y en a une seconde, très sombre également, mais déjà plus riche en protoplasme granulé. La structure plus intime de ces masses épaisses, multinucléées est impossible à déterminer. Vers leur bord interne toutefois, elles s'amincissent et se résolvent en de grosses assises protoplasmiques granuleuses, allongées et multinucléées (fig. 9, pl. IV), à grand axe dirigé de préférence vers le centre cornéen.

La fig. 11, pl. IV, reproduit un endroit encore plus central de ces masses protoplasmiques, dont quelques-unes sont multinucléées, la plupart mononucléées, celles-ci étant par conséquent des cellules isolées, qui s'avancent en quelque sorte en tirailleurs au-devant des masses plus compactes, périphériques. Par endroits, ces cellules isolées affectent des anastomoses, sont plus ou moins étoilées. On en rencontre qui sont presque filiformes (*b*, fig. 11), avec un renflement au milieu

pour loger un noyau. Ailleurs, les éléments filiformes se présentent en rangs serrés, avec leurs axes dirigés tous vers le centre cornéen.

Dans la zone plus périphérique (fig. 9), les gros protoplasmes, moins isolés, constituent plutôt un réseau protoplasmique parsemé de noyaux (*n*). Il y a là une accumulation de noyaux sans séparation concomitante de la masse protoplasmique.

Évidemment les endothéliums se multiplient ici d'une façon intense; ils opèrent un exode dont le point de départ n'est autre que l'angle cornéo-iridien. C'est d'ici que part la régénération, probablement aux dépens de cellules endothéliales profondément situées dans l'éponge constituée par le ligament pectiné de l'iris, et qui n'ont pas été atteintes par le poison. Il y a là un foyer très intense de formation cellulaire sous forme de masses de noyaux entourés périphériquement de peu de protoplasme. La masse de ce dernier s'accroît rapidement à mesure que les parties glissent vers le centre cornéen. Toutefois, d'abord, les cellules ne sont pas isolées. C'est une masse protoplasmique polynucléée.

Vers le bord interne, cette masse se résout de plus en plus en cellules isolées, qui tendent à envahir toute la cornée. L'émigration est tellement rapide, que vers la fin du quatrième jour déjà, c'est-à-dire 24 heures après le début de l'exode, toute la cornée en est tapissée : un jour leur suffit pour franchir et occuper ce large espace.

En même temps, les cellules, de dimensions toujours gigantesques, commencent à se toucher sur tout leur pourtour, à devenir polygonales. Jusqu'à la fin du cinquième jour toutefois, on en rencontre qui recouvrent plus ou moins les voisines, à la manière des tuiles d'un toit.

L'absence constante de figures karyokinétiques dans ces processus à évolution si rapide est certes une chose étonnante. Ce n'est que vers la fin du 5^e et le 6^e jour qu'on en rencontre. À ce moment, les cellules deviennent moins volumineuses, c'est-à-dire augmentent de nombre, et finissent bientôt par avoir des dimensions normales. Faut-il admettre que ces cellules se multiplient par division directe aussi longtemps qu'elles émigrent, et que la division indirecte ne survient que si les protoplasmes sont arrivés sur place? L'effet de la divi-

sion indirecte serait surtout de réduire les dimensions des cellules. Nous inclinons à admettre qu'il n'y a pas de multiplication des cellules, ou plutôt des noyaux, pendant l'émigration. A la périphérie extrême, la masse protoplasmique est relativement petite par rapport à celle des noyaux, qui, eux, sont amassés en couche épaisse. Pendant l'émigration centripète, la masse protoplasmique augmenterait, mais non pas le nombre des noyaux. Quant à l'origine de cette énorme pullulation de noyaux à la périphérie, nous avons invoqué, sans avoir, il est vrai, de preuves directes à alléguer, une multiplication des endothéliums de cet endroit, qui auraient été préservés de l'action du sel mercurique. Du reste, à l'état normal, les cellules endothéliales de cet endroit sont beaucoup plus petites, et partant plus nombreuses, sensiblement plus pauvres en protoplasme que sur le restant de la surface cornéenne. On dirait qu'il y a là normalement un état rappelant ce qui existe au moment de l'exode provoqué par notre cautérisation.

L'émigration des masses protoplasmiques à partir de l'angle cornéen se voit très bien sur une coupe antéro-postérieure de l'œil auquel on a injecté une solution de sublimé (à 4 sur 3000) trois jours auparavant. De l'angle cornéo-iridien (fig. 8 pl. IV), on voit procéder deux masses protoplasmiques *a* et *b*, infiltrées de noyaux, l'un sur l'iris, l'autre sur la cornée.

Lorsque l'endothélium cornéen a été détruit par l'eau pure, avons-nous dit, il reste par ci et par là, à l'instar d'un îlot isolé dans un océan, une cellule qui n'est pas détruite. Son protoplasme entoure le noyau sous forme d'un nuage délicat, finement granulé, sans apparence de structure fibrillaire. L'émigration, au sortir de l'angle cornéo-iridien, n'en a pas moins lieu dans ce cas.

Nous avons ainsi appris à connaître diverses circonstances dans lesquelles la structure fibrillaire des cellules endothéliales de la cornée n'existe pas, ou bien a disparu pour reparaitre plus tard. Il serait intéressant de connaître la manière exacte dont se reproduit cette structure. On saurait alors probablement la relation exacte qui existe entre la structure décrite par nous d'une part, et le globe d'attraction et le fuseau achromatique de la karyokinèse d'autre part. Ce point mérite des recherches ultérieures. Tout ce que nous pouvons dire à cet

égard, c'est qu'après destruction de l'endothélium par l'eau, la structure fibrillaire a reparu à la fin du cinquième jour, c'est-à-dire vers l'époque où la multiplication indirecte a pu faire sentir ses effets.

D. -- CONSÉQUENCES PRATIQUES TIRÉES DE CE QUI PRÉCÈDE

À la Société française d'ophtalmologie, nous avons tiré en 1889 de nos recherches les conclusions pratiques suivantes, quant aux injections intra-oculaires après l'opération de la cataracte.

Après avoir rappelé que l'infection purulente à la suite de l'opération de la cataracte provient de l'extérieur, soit du cul-de-sac conjonctival, soit des environs de l'œil, soit des mains de l'opérateur ou des instruments employés, nous développâmes cette idée que les solutions injectées généralement dans l'œil dans un but antiseptique ne produisent pas cet effet, tant à cause de leur faible dilution qu'à cause du temps restreint de leur action, et que sous le rapport de l'innocuité, l'acide borique seul, à 40/0, pouvait être légitimement injecté dans l'œil. Nous conclûmes qu'à notre avis, les lavages intra-oculaires ne peuvent être discutés que comme moyen mécanique, pour enlever des masses corticales restées dans l'œil. Quant aux liquides à injecter dans ce dernier but, ils devraient être absolument inoffensifs de leur nature, et se trouver à la température du corps, conditions qui ne peuvent guère être réalisées qu'avec la solution physiologique de chlorure de sodium, et peut-être par la solution boriquée. En ce moment, nous voudrions ajouter à ce qui précède que ceux qui font dans l'œil des injections d'ésérine après extraction de la cataracte, devraient au moins se servir, comme véhicule, non de l'eau distillée, mais de la solution physiologique de chlorure de sodium.

E. — STOMATES DANS L'ENDOTHÉLIUM DE LA FACE ANTÉRIEURE DE L'IRIS

Nous n'avons pas réussi à déceler la structure fibrillaire dans l'endothélium de la face antérieure de l'iris. Mais nous avons constaté dans cet endothélium, chez le lapin albinotique,

un détail qui offre quelque intérêt, et qui n'est signalé par personne : la présence de stomates.

Les stomates en question, nous les avons trouvés sur des iris albinotiques traités d'abord, pendant une demi-minute, par l'acide osmique, puis par le nitrate d'argent. La figure 7, pl. IV, représente un des plus grands de ces stomates. Elle montre clairement que contre le bord du stomate, certaines cellules, notamment celle vis-à-vis de la lettre *b*, se recourbent vers la profondeur, et que par conséquent il ne s'agit là nullement d'une lacune artificielle dans l'endothélium. Le fond du stomate n'est pas coloré par le nitrate d'argent ; il se marque donc en clair sur le fond obscur des endothéliums noircis. Celui de la fig. 7 se voit à l'œil nu sur la préparation, comme un point transparent. En plongeant le foyer du microscope dans la profondeur, on voit surgir des noyaux (*n*) faiblement accusés, — notre préparation est colorée également par le carmin.

Le nombre, les dimensions et l'emplacement de ces stomates varient considérablement. On les rencontre la plupart aux environs de la pupille. Quelques-uns siègent à la périphérie iridienne. Une grande zone intermédiaire en est toujours dépourvue. Cela concorde parfaitement avec ce que Fuchs (1) dit des ouvertures par lesquelles les fentes interstitielles de l'iris humain communiquent avec la chambre antérieure : ces ouvertures elles aussi ne se rencontrent qu'aux environs de la pupille et à la périphérie de l'iris, et respectent une large zone intermédiaire. Nul doute que nos stomates ne représentent chez un animal les homologues des ouvertures presque macroscopiques de l'homme. Chez le lapin, et en général chez les animaux, le système lacunaire en question est si peu développé qu'on ne le remarque guère sur des coupes transversales de l'iris.

La forme dominante des stomates est ronde. Il y en a d'un peu allongés, ce qui peut dépendre de l'état de contraction ou de relâchement des parties environnantes. Les plus grands ont un dixième jusqu'à deux dixièmes de millimètre. Il y en a aussi de 20 à 80 μ seulement. Nous en avons trouvé jusqu'à quinze éparpillés sur la zone pupillaire ; mais ce nombre peut être moindre. Nous en avons trouvé au maximum trois sur le bord ciliaire de l'iris.

(1) FUCHS. *Arch. f. ophthalm.*, 1885, fasc. 3.

Clinique nationale des Quinze-Vingts.**LE STRABISME NÉVROPATHIQUE. — ÉTUDE DE
PATHOGÉNIE****Par M. le Dr VALUDE.**

L'existence du strabisme comme tare de dégénération est aujourd'hui bien établie et ce signe peut être classé parmi l'un des plus sûrs stigmates de l'hérédité névropathique. Pour ne citer que deux auteurs autorisés en ces matières, Lombroso, dans son étude de l'homme criminel, met les déviations strabiques au premier plan de la physionomie des dégénérés, et Féré assigne au strabisme l'une des meilleures places dans les symptômes qui caractérisent les membres de sa Famille névropathique. Ce strabisme qui peut être considéré comme une tare dégénératrice est fixe, congénital comme l'est chez les mêmes sujets dégénérés, le pied bot ou telle autre malformation physique.

Mais ce n'est point de ce genre de strabisme qu'il s'agit ici. Il est, croyons-nous, un autre strabisme, d'origine névropathique, héréditaire souvent, qui se produit dans les premières années de la vie, dans les mêmes circonstances, et avec les mêmes caractères que le strabisme amétropique simple de Donders.

Borel (1) dans un travail très documenté et approfondi a étudié les rapports du strabisme avec l'hystérie et on pourrait penser que tous les cas de strabisme survenus chez des nerveux et même chez de véritables hystériques devraient rentrer avec plus ou moins de facilité dans les cadres établis par cet auteur. Nous ne le pensons pas. Borel a entrepris dans son étude, en effet, le strabisme hystérique spastique, c'est-à-dire un ensemble des spasmes oculaires qui accompagnent les autres signes de la névrose, comme dans une maladie quelconque un symptôme en suit un autre. Le strabisme est ici un symptôme convulsif de l'hystérie au même titre que la toux hystérique ou

(1) *Arch. d'ophthalm.*, 1886 et 1887.

que les convulsions des membres. Nous pensons que la névropathie, pour employer une expression générale, peut donner lieu à d'autres phénomènes.

Tout d'abord il est des sujets nerveux, des enfants surtout, mais aussi des adultes, qui peuvent présenter du strabisme sans qu'ils soit possible de voir dans cette déviation oculaire un spasme hystérique précurseur d'un ensemble complet de phénomènes nerveux accentués. Puis, même chez les hystériques véritables, le strabisme peut exister sans qu'il soit légitime de le rattacher étroitement à l'évolution des symptômes cardinaux et pathognomoniques de la grande hystérie. Par exemple le strabisme sera en certains cas très antérieur à la première attaque nerveuse, il remontera à l'enfance alors que les phénomènes nerveux typiques ne se seront montrés qu'à l'époque de la puberté.

D'autres fois, et on le verra dans plusieurs de nos observations, le strabisme apparaîtra à la ménopause au moment de la cessation des symptômes les plus marquants de la grande hystérie et notamment des phénomènes convulsifs.

Enfin et surtout le strabisme spastique hystérique étudié par Borel est un phénomène passager, transitoire, bien que sa durée soit plus ou moins longue ; en tout cas le strabisme ne se prolonge pas plus que les autres accidents nerveux symptomatiques de l'attaque hystérique. Le strabisme que nous envisageons ici, au contraire, par sa durée de toute la vie souvent, par ses allures, se rapproche davantage du strabisme amétropique simple pour s'éloigner de la forme précédente.

Du reste, par quelques observations (XXVI, etc.) que nous joindrons à notre travail, on jugera de la différence qui existe entre ces deux formes cliniques. La forme hystérique spastique est fort intéressante à connaître à cause de l'influence que prend alors le traitement général.

Par conséquent, à côté des spasmes hystériques donnant lieu au strabisme et décrits par Borel, nous croyons qu'il faut faire une grande place au strabisme névropathique chez lequel le tempérament nerveux (qui n'est pas toujours l'hystérie confirmée) jouera un rôle capital en tant que cause déterminante majeure.

Ce strabisme névropathique relèverait à la fois de l'amétro-

pie (cause prédisposante) et de la névropathie qui, la plupart du temps, interviendrait comme cause occasionnelle et déterminante.

Et cette catégorie de strabisme peut être considérée comme la plus nombreuse de toutes, plus nombreuse assurément que le strabisme spastique hystérique pur, et plus nombreuse même que le strabisme simple fonctionnel, amétrope, de Donders.

Dans l'étude du strabisme fonctionnel en effet, on est souvent amené à se poser des questions : Pourquoi tel hypermétrope est-il atteint de strabisme et non pas cet autre, d'hypermétropie égale pourtant ? Pourquoi tel myope est-il affecté de strabisme convergent au lieu du strabisme divergent qui serait, dans ce cas, rationnel ? C'est alors qu'au lieu d'attribuer l'établissement de la déviation oculaire à une exagération dans l'action musculaire ou au contraire à une asthénie fonctionnelle, il nous apparaît, d'après l'étude que nous avons faite d'un grand nombre de strabiques, qu'il serait plus conforme à la réalité des faits de rechercher l'influence d'un état nerveux existant (hystérie ou tempérament nerveux simple), disons névropathie, sur la formation du strabisme.

Nous ne voulons pas dire certainement que le strabisme concomitant n'existe pas en dehors de la névropathie, mais il est souvent, très souvent influencé par elle. Du reste dans nos observations on pourra relever certains indices spéciaux et très nets de cette influence indéniable.

La proposition que nous avons dessein d'établir en ce travail est donc la suivante :

Dans la grande classe des strabismes fonctionnels d'origine amétrope, il faut faire une part énorme à l'influence de la névropathie qui joue le rôle de cause occasionnelle, rôle souvent prépondérant.

On peut concevoir l'importance de cette proposition au point de vue du traitement ; la lecture de plusieurs de nos observations en fournira la preuve.

On le voit, et nous y insistons, dans notre étude nous nous tenons à part, aussi bien du strabisme fixe, congénital qui constitue la tare dégénérative vraie, que du strabisme hystérique proche parent des grandes attaques d'hystérie. Il s'agit seulement des cas qui sont ordinairement rapportés à l'exis-

tence d'une amétropie et qu'il est permis au contraire de rattacher plus directement à la névropathie. Ceci est étroitement comparable à l'asthénopie nerveuse bien connue, qui peut se combiner avec un défaut quelconque de réfraction.

Nos observations déjà nombreuses ont été amassées avec persévérance depuis plusieurs années, et recueillies tant à l'Hôtel-Dieu qu'à la clinique des Quinze-Vingts et en collaboration avec notre ami le Dr VICIANO (de Valence). Elles pourraient occuper une place considérable si nous ne les avions réduites à des indications aussi sommaires que possible. Elles pourraient aussi être plus nombreuses encore tellement est grand le nombre de cas où l'influence névropathique peut être relevée. Nous nous sommes limités à trente cas :

Obs. I. — L..., petite fille, âgée de 6 ans.

Strabisme alternant de 45° datant de deux ans. Le strabisme augmente sous certaines influences pouvant mettre en jeu le tempérament nerveux de l'enfant, pendant un orage par exemple :

OD, H 2.5 D. OG, H 3 D.

Antécédents. — L'enfant très nerveuse a des attaques de nerfs très fréquentes, et allant jusqu'à la perte de connaissance.

Hérédité. — Mère hystérique à attaques caractérisées ; pas de strabisme.

Père d'un tempérament non nerveux.

Deux sœurs. L'une, âgée de 4 ans, est nerveuse comme celle dont il s'agit ici, et est strabique. L'autre, âgée de 8 ans, tient du père et n'est pas nerveuse ; bien qu'étant hypermétrope elle ne louche pas.

Obs. II. — Femme B..., âgée de 45 ans. Très nerveuse et même sujette à des attaques. Strabisme convergent alternant de 40° datant de l'âge de 18 mois et consécutif à des convulsions.

OD, H 1 D. \odot A 90°, 05, V = 2/3.

OG, H 0,5 D. \odot A 90°, 05, V = 1.

Sept frères sont morts à la suite de convulsions.

Obs. III. — L. F..., âgée de 23 ans ; strabisme convergent de 30° de l'œil droit depuis l'âge de 7 ans.

OD, H 2 D. V = 1/8.

OG, H 2 D. V = 1/4.

Hystérique grandes attaques. Le strabisme augmente à la moindre émotion.

Père strabique, mort épileptique.

Mère est également très nerveuse ; une sœur épileptique.

OBS. IV. — A. S..., âgé de 11 ans; strabisme convergent de 25°. OD, OG, H 3 D; V = 1/2.

Cet enfant est atteint de troubles nerveux continuels qui ne cessent même pas pendant le sommeil et qui prennent assez fréquemment la forme de convulsions.

La mère est hystérique.

Le père est très nerveux également et atteint d'un strabisme léger qui augmente par le fait de l'émotion et notamment dans la colère.

La correction opératoire tentée chez ce dernier ne fut suivie d'aucun résultat.

OBS. V. — G..., jeune fille, âgée de 18 ans. Hystérique à attaques. Strabisme divergent de l'OD, de 30°. Le strabisme date de l'âge de 12 ans et est survenu à la suite de l'établissement de la menstruation qui fut très pénible.

OD, M LD, V = 1/6. OG, E, V = 1.

Mère nerveuse.

OBS. VI. — M^{me} J..., âgée de 46 ans. Strabisme divergent de 45° remontant à un an et consécutif à l'établissement de la ménopause qui fut accompagnée de troubles nerveux considérables.

OD, M. 0.75 D, V = 2/3. OG, M. 0.50 D, V = 2/3.

Pendant sa vie a eu plusieurs attaques de nerfs.

OBS. VII. — D..., enfant de 7 ans. Atteint de strabisme convergent de 40° depuis l'âge de 2 ans.

OD, OG, H 2 D, V = 2/3.

Mère très nerveuse sujette à des attaques.

Grand-père atteint d'une affection mentale.

OBS. VIII. — L'enfant V... atteinte de strabisme convergent de 30°. OD, OG, H 0.5 D, V = 1.

La mère est hystérique et l'enfant offre des signes certains du tempérament nerveux.

OBS. IX. — M^{lle} J..., âgée de 17 ans. Hystérique à attaques.

Strabisme convergent de l'œil gauche, 45°, remontant à l'enfance.

OD, E, V = 1. OG, E, V = 1/3.

Mère hystérique.

OBS. X. — Dans une famille dont la mère et le père sont des gens nerveux et impressionables, mais non pas des malades, il y a 3 enfants, deux garçons et une fille, tous emmétropes, et d'une bonne acuité visuelle. Les deux garçons sont affectés de strabisme intermittent et sont aussi très nerveux. La jeune fille âgée de 17 ans est atteinte d'un tic nerveux de la face; elle ne louche pas, mais elle présente un spasme accommodatif qui simule la myopie et qui a été évalué par nous à 5 dioptries. Ce spasme dure depuis 3 ans, sans

interruption, ce qui faisait croire dans son entourage à une myopie réelle.

Dans une seconde série de faits, nous relevons la coexistence du strabisme convergent et de la myopie, ou inversement, mais moins fréquemment, celle du strabisme divergent et de l'hypermétropie.

Cette détermination incohérente du sens de la déviation n'a été que très imparfaitement expliquée jusqu'ici. Nous pensons qu'on pourrait la rattacher à l'action du tempérament névropathique ; voici des observations :

Obs. XI. — M^{me} J..., âgée de 57 ans. Très nerveuse, atteinte d'un strabisme convergent alternant de 45° depuis ses premières années.

OD, OG M 8 D : V = 1/6.

L'ophtalmoscope révèle l'existence d'une scléro-choroïdite myopique très accusée.

La mère était hystérique avérée.

Obs. XII. — F..., âgée de 10 ans ; strabisme convergent de 20° de l'œil gauche depuis 6 à 8 ans.

OD, M 1 D, V = 2/3 ; OG, M 1 D, V = 1/4.

Elle est très nerveuse ainsi que son père.

Sa mère est une hystérique franche.

Obs. XIII. — J. B..., âgée de 44 ans. Strabisme convergent de 45° depuis l'âge de 4 ans.

OD, M 5 D, V = 2/3 ; OG, M 4 D, V = 1.

A présenté des attaques hystériques.

Obs. XIV. — Ch. M..., petit garçon âgé de 10 ans ; strabisme convergent alternant de 20°.

OD, M 7 D, V = 1/4 ; OG, M 6. 5, V = 1/3.

L'enfant est très nerveux et la mère est nerveuse aussi, a présenté des attaques.

La myopie provient du père, myope également.

Obs. XV. — P. B..., âgé de 36 ans. Strabisme divergent de 25° de l'œil droit, consécutif à des convulsions de l'enfance. Il est sujet encore à des attaques de nerfs.

OD, H 0.75 D, V = 1/8 ; OG, E, V = 1.

Enfin l'influence de la névropathie éclate au maximum dans la série suivante d'observations, dans lesquelles on voit le

strabisme, après une correction opératoire satisfaisante, se reproduire sous l'influence de l'état général dominant.

Il est permis d'y chercher la raison des échecs qui surviennent après une opération normalement conduite.

Ces observations en tous cas nous paraissent démonstratives au point de vue de la thèse que nous soutenons.

Obs. XVI. — H..., âgée de 18 ans; strabisme convergent alternant 35°. Emmétrope.

La jeune fille est hystérique ainsi que sa mère. L'opération est entreprise. La chloroformisation est laborieuse comme il arrive souvent chez les hystériques. Après l'opération on constate plus qu'une correction exacte, mais une notable hypercorrection. Néanmoins le strabisme se reproduit au bout d'un mois, bien que les fils n'aient pas été retirés avant le 5^e jour.

Obs. XVII. — J. M., âgée de 19 ans, atteinte de strabisme convergent de 35° de l'œil droit.

OD, H 1 D, V = 1/6; OG, E, V = 1.

Hystérique avérée.

Après l'opération et pendant les huit jours qui suivent l'œil est parfaitement redressé sans hypercorrection. Huit jours après survient une déviation en sens inverse du strabisme primitif et l'œil se dévie en dehors.

Obs. XVIII. — G..., jeune fille âgée de 17 ans. Hystérique. Strabisme convergent alternant de 27°.

OD, H 1 D, V = 2/3; OG, E, V = 1.

Mère hystérique.

La déviation est complètement corrigée par l'opération. Quelques jours après une forte attaque d'hystérie fait réapparaître le strabisme au même degré qu'avant l'opération.

Obs. XIX. — M^{me} B..., âgée de 40 ans. Très nerveuse et sujette à des attaques

Strabisme convergent de 30°, ayant débuté à l'âge de 14 ans au moment de l'apparition des règles.

Opérée à deux reprises sans succès.

Obs. XX. — L..., âgé de 40 ans environ. Très nerveux. Strabisme convergent alternant de 32° remontant à l'âge de 7 ans.

Ce malade fut opéré deux fois et après une bonne correction opératoire, l'œil reprit la déviation première.

OD, H 2 D; OG, H 2.5 D, V = 1/2.

Obs. XXI. — Jacques L..., fils du précédent. Très nerveux également; tient de son père et aussi de sa mère, nerveuse avérée.

Strabisme convergent alternant de 35°.

OD, H 3 D \subset A h 90°, 2 D, V = 1/2.

OD, H 3 D \subset A h, 0°, 1 D, V = 1/2.

Obs. XXII. — N..., âgé de 36 ans, atteint de strabisme convergent de 28° remontant à l'enfance.

OD, H 0.5 D, V = 1; OG H 0.75 D, V = 1/8.

Ce malade a été opéré deux fois, mais sans résultat aucun. Très nerveux.

Ch. N..., fils du précédent, âgé de 10 ans, est également très nerveux et a eu des convulsions aux premiers temps de sa vie. Strabisme convergent de 25°. Emmétrope.

Obs. XXIII. — M^{me} B..., âgée de 50 ans; a présenté des attaques hystériques.

Strabisme convergent de 35° de l'œil droit.

OD, M. 1 D, V = 1/4; OG, M 0.5 D, V = 2/3.

Malgré une opération bien réussie pratiquée il y a 4 ans, et une bonne correction optique ultérieure, le strabisme revient au bout de 6 mois.

Obs. XXIV. — L..., 24 ans. Strabisme convergent de l'OG de 40°. Nerveuse sans attaques, mais présente, quand elle est en colère, une surexcitation anormale. OD, E, V = 1; OG H 1 D, V = 1/3.

Mère très nerveuse.

Père mort d'une hémorrhagie cérébrale.

Sœur très nerveuse, atteinte de strabisme intermittent.

L... est opérée et malgré une bonne correction primitive présente après peu de jours une reproduction de son strabisme.

Ces faits montrent que l'opération n'est pas le dernier mot du traitement quand il s'agit d'un strabisme commandé par l'hystérie ou la névropathie. Ils peuvent aussi conduire à penser que le strabisme d'origine névropathique aurait chance d'être heureusement influencé par un traitement médical approprié.

Pour appuyer cette hypothèse il nous fallait un fait topique, et notre ami Féré a bien voulu nous abandonner une observation remarquable de strabisme guéri par l'administration de bromure de potassium. Ce strabisme était à la vérité de la variété intermittente, comme nous en citerons ensuite plusieurs exemples, c'est à-dire qu'il présentait tous les caractères d'une affection récente, accessible par conséquent aux moyens de traitement les moins énergiques. Néanmoins le fait est très intéressant et fertile en deductions :

Obs. XXV. — *Strabisme intermittent guéri par le bromure de*

potassium. (Communiquée par le M. le Dr FÉRÉ, médecin de l'hospice de Bicêtre.)

Jeanne T. appartient par sa mère à une race névropathique. Deux tantes maternelles ont été enfermées dans des asiles d'aliénés ; un oncle a une hémiplegie infantile, la mère, hystérique à grandes attaques, a eu plusieurs crises d'anorexie. J. est née à terme et était bien constituée. A six mois elle a eu, à propos de troubles gastriques, une série de convulsions qui se sont reproduites plusieurs fois par jour pendant une semaine ; dans l'intervalle des accès de cette longue crise, l'enfant conservait du strabisme de l'œil gauche, strabisme qui n'a disparu que plusieurs jours après la dernière convulsion.

A partir de cette époque l'enfant a été sujette à des crises de strabisme du même œil gauche se reproduisant plusieurs jours de suite, rarement moins d'une semaine, apparaissant vers quatre ou cinq heures du soir, quelle que soit la saison et durant jusqu'à ce que l'enfant s'endorme ; souvent il existe de la diplopie. En général il ne reste aucune déviation le matin au réveil, quelquefois seulement celle-ci diminue et se renforce vers le soir. Ces attaques sérielles de strabisme intermittent succèdent généralement à des nuits de sommeil troublé par des terreurs nocturnes qui persistent souvent pendant les premiers jours de la série. On peut se demander si ce strabisme vespéral n'est pas dû à la fatigue, comme celui qui se produit quelquefois chez les neurasthéniques à l'occasion du travail exagéré du corps ou de l'esprit.

L'enfant avait 5 ans (1884, 5 juillet), lorsque j'ai constaté ce strabisme qui se produisait ainsi périodiquement environ une fois par mois, c'est-à-dire qu'il durait à peu près une semaine sur 4 ou 5 depuis deux ans et demi. La pupille était déviée en dedans, et l'enfant était incapable de lui faire dépasser la ligne médiane en dehors. Les autres mouvements paraissaient normaux ; pas de troubles de la motilité de l'iris qui est d'un bleu plus foncé du côté gauche.

Le bromure de potassium à la dose de deux grammes chaque soir à partir du moment où le strabisme apparaissait diminuait la durée des troubles qui ne persistaient que 3 ou 4 jours au lieu d'une semaine. Cet effet s'étant reproduit constamment pendant trois mois, le médicament ayant ainsi prouvé son action fut prescrit quotidiennement à la même dose, même dans l'intervalle des accès.

A partir de ce moment les terreurs nocturnes ont disparu, en même temps le strabisme. Le bromure a été pris continuellement pendant trois mois. Depuis six ans le strabisme ne s'est plus reproduit bien que l'enfant soit encore sujette de temps en temps à des terreurs nocturnes qui sont toutefois moins intenses.

J. T. a depuis l'âge de 6 ans des migraines très violentes et un point douloureux dans la région hypogastrique gauche, mais elle n'a eu aucun autre trouble convulsif.

Des faits analogues au précédent peuvent se rencontrer qui seraient tout autant que lui justiciables du traitement général et seulement de celui-ci.

Nous en avons observé les exemples chez des épileptiques du service de Féré à Bicêtre, et aussi chez des hystériques femmes ; voici ces quelques observations :

Obs. XXVI. — J..., homme, âgé de 31 ans. Épileptique à attaques fréquentes.

Strabisme convergent transitoire durant environ 1/4 d'heure par accès et accompagnant les attaques épileptiques.

OD, OG, astigmatisme hypermétropique.

Obs. XXVII. — B..., homme, âgé de 29 ans. Épileptique à attaques fréquentes ; 3 par mois environ.

Strabisme intermittent.

OD, H 1 D, V = 1/2 sans correction. OG, astigmatisme hypermétropique ; V = 1/10.

Le sujet présente en outre du nystagmus vertical unilatéral et du côté gauche.

Obs. XXVIII. — Ch..., homme, 48 ans. Épileptique. Atteint depuis l'âge de 10 ans de strabisme intermittent convergent qui lui donne alors de la diplopie.

OD, H 1 D, V = 1/10. OG, H 1 D, V = 1/4.

Le malade présente en outre du nystagmus oscillatoire dans le sens du strabisme.

Obs. XXIX. — J..., âgée de 21 ans. Strabisme convergent intermittent et se manifestant à l'occasion d'émotions ou par la fatigue oculaire.

OD, h 2 D, V = 1/2 ; OG, h 1.5 D, V = 2/3.

Hystérique à grandes attaques.

La mère est très nerveuse.

Une tante est atteinte de strabisme.

Obs. XXX. — Femme E..., âgée de 44 ans.

Hypermétropie légère.

Raconte qu'à l'âge de 16 ans elle a présenté une affection nerveuse à attaques en même temps que des troubles de la menstruation. Pendant toute la durée de ces accidents nerveux qui se sont prolongés pendant 10 mois elle a été atteinte de strabisme convergent. La déviation oculaire a cessé en même temps que l'affection nerveuse qui a été entreprise par un traitement méthodique, mais dont la malade a oublié les détails.

Dans ces dernières observations il existe toujours de l'a-

métropie et suffisamment pour expliquer la production du strabisme; cependant il n'est pas possible de dénier à la névropathie l'action prépondérante dans la pathogénie de la déviation oculaire.

Les caractères particuliers du strabisme dans les cas cités, sa coïncidence avec d'autres accidents nerveux et, plus que tout le reste, l'effet du bromure de potassium chez la malade de Féré démontrent surabondamment la réalité de cette opinion.

Dans la première série de nos observations on pourrait mettre au compte du hasard de la clinique la coïncidence du strabisme et de la névropathie ou de l'hystérie; l'état amétropique des yeux suffisant par lui-même à entraîner la déviation oculaire. Toutefois il est quelques-unes de ces observations qui sont bien topiques, la 1^{re}, par exemple, dans laquelle on voit trois sœurs également hypermétropes ou à peu près, d'âge, aussi, peu différent, et parmi lesquelles deux sont strabiques, la troisième ne l'étant pas. Les deux strabiques sont nerveuses, ont des convulsions; la troisième tient du père et n'a jamais présenté aucun phénomène nerveux.

C'est là un strabisme d'origine névropathique véritable et non pas au sens où l'entend Borel, comme signe convulsif, spastique, de l'hystérie confirmée. Les deux petites malades dont il s'agit n'étant pas, ou du moins pas encore, entraînées dans le tourbillon changeant des accidents névropathiques.

Les obs. V et VI ne sont pas moins intéressantes à étudier. Là le strabisme est survenu dans des conditions qui le rapprochent davantage des accidents hystériques purs, étudiés par Borel. Dans l'obs. V, il s'agit d'un strabisme survenu avec l'établissement de la menstruation, dans l'obs. VI d'un strabisme qui se produit à la ménopause, à la fin de la vie menstruelle.

Dans les deux cas la déviation strabique se montre simultanément avec des phénomènes nerveux variables et prononcés, ce qui pourrait faire ranger ces deux faits dans la catégorie de ceux de Borel. Nous ne pensons pas, toutefois, que l'assimilation soit légitime parce qu'il ne s'agit pas d'hystérie véritable

et que chez ces deux malades le strabisme était divergent tandis que les contractures hystériques dans le domaine des muscles oculaires portent presque exclusivement sur le droit interne. De plus ici, et surtout dans l'observ. V, il existait de la myopie pour expliquer la formation d'un strabisme divergent.

Si l'on accepte la névropathie comme cause déterminante et l'amétropie comme cause prédisposante, tous ces faits deviennent d'une compréhension facile.

En tous cas l'influence de la névropathie ne peut être écartée dans la série de nos observations qui ont trait à des malades ayant bénéficié d'abord d'une bonne correction opératoire et ayant perdu ensuite les avantages de cette correction, soit au bout de quelques jours, à la reprise de la vie ordinaire, soit après un plus long temps et par le fait d'un trouble nerveux quelconque. Les obs. XVI et XVII sont de bons exemples de la première de ces éventualités.

Dans les observations que nous avons rapportées, malgré l'existence de l'amétropie, il est impossible de refuser la première place à la névropathie dont l'influence se manifeste par une récurrence, malgré l'opération réussie, malgré une correction optique satisfaisante.

Peut-être en quelques circonstances pourrions-nous obtenir un résultat en combinant à la correction optique toujours nécessaire, le traitement interne.

Si nous n'avons pas à notre actif de faits semblables à citer, c'est que le strabisme fixe, déjà ancien, ne peut être que faiblement accessible à l'action du bromure de potassium, et surtout que ce mode de traitement demande à être appliqué avec une persévérance soutenue que l'on ne rencontre guère dans le personnel indigent de notre clinique publique.

Le fait de Féré appartenait à sa pratique particulière et c'est en effet principalement dans la clientèle de la ville à défaut d'une hospitalisation complète que l'on peut suivre avec soin l'administration prolongée d'un médicament, et surtout chez les enfants.

La première série de nos observations peut passer pour être démonstrative de ce fait que le strabisme, dans une grande proportion de cas, est dû à l'action d'un état névropathique accentué, au lieu de reconnaître pour seule cause l'influence

d'une amétropie quelconque. L'amétropie, qui existe presque toujours d'ailleurs, est une cause prédisposante et l'état névropathique acquis, mais surtout héréditaire, devient la cause occasionnelle efficace.

Comme corollaire, nous voyons dans la seconde série de nos observations que l'opération bien réussie et suivie d'une correction optique satisfaisante, n'empêche pas le strabisme de se reproduire. L'état névropathique n'en subsiste pas moins, en effet, avec toute la puissance d'une action qui n'a point été contrariée.

Enfin et comme complément, la troisième et dernière série d'observations nous montre plusieurs exemples de guérison complète de la déviation strabique par le fait d'une action thérapeutique dirigée contre la névropathie seule.

Il est vrai que ces cas heureux appartiennent au genre de strabisme le plus aisé à guérir, le strabisme intermittent qui disparaît presque toujours avec la correction optique s'il y a amétropie; il n'en reste pas moins vrai que l'action du bromure de potassium a été manifeste et il en faut retenir ce précepte que pour obtenir un résultat heureux du traitement général il est nécessaire de l'employer de très bonne heure.

Nous concluons donc de cette étude que tous les strabiques ne sont pas de simples amétropes, mais qu'il en existe et un assez grand nombre chez lesquels la déviation oculaire a été très fortement influencée dans sa production par l'hystérie ou plutôt par la névropathie, dans le sens le plus général de ce mot.

Il importera de bien reconnaître ceux-là, car en pareil cas l'opération aussi bien faite que possible et la correction optique, peuvent cependant laisser la déviation se reproduire. Il sera indiqué de joindre un traitement général approprié à l'action opératoire toujours nécessaire lorsqu'il s'agit d'un strabisme fixe.

Dans le strabisme alternant peut-être, mais surtout dans le strabisme intermittent, la médication bromurée et la correction optique, seules, pourront suffire à amener une guérison complète et définitive. L'obs. XXV de Féré et l'obs. XXX, sont des preuves intéressantes de l'effet réel du médicament.

En résumé :

1° Le strabisme vrai, dit concomitant, n'est pas dû à la

seule amétropie et la règle posée par Donders ne saurait s'appliquer à tous les cas, peut-être même pas au plus grand nombre; la névropathie constitue un facteur important, quelquefois prépondérant, dans la production de la déviation.

2° Il est bien des strabismes amétropiques simples où l'amétropie est seule en cause. Il est aussi des strabismes névropathiques purs, où les malades sont emmétropes et chez lesquels la névropathie est l'unique origine de la déviation oculaire. Mais il est encore une classe de strabiques, et la plus nombreuse, dans laquelle l'influence de l'amétropie et celle de la névropathie se combinent.

3° Chacun de ces états particuliers doit être reconnu, car ils comportent un traitement spécial à chacun d'eux.

Le strabisme amétropique pur est, on le sait, justiciable de l'opération et de la correction optique; la correction optique seule peut aussi le faire disparaître s'il est alternant et surtout intermittent.

Mais quand à l'amétropie se joint la névropathie comme cause du strabisme, il faut ajouter au traitement opératoire ou optique, souvent aux deux réunis, une médication générale appropriée.

Dans certains cas de strabisme névropathique pur (cas de Féré) le traitement spécial de la névropathie pourra suffire.

4° Lors de récurrences survenues quelque temps après une correction opératoire et optique heureusement obtenue d'abord, nous avons toujours relevé l'influence d'un état général nerveux. Il importe donc de ne pas méconnaître l'existence de la névropathie qui peut changer d'une telle façon le pronostic de l'opération. Il est connu en effet que, chez l'adulte surtout, l'action des états nerveux, névropathiques, même les plus simples, est difficile à combattre efficacement.

5° La névropathie telle que nous l'entendons ici n'est pas nécessairement cet état avancé de dégénération nerveuse, qu'offrent les épileptiques, les hystériques, les dégénérés nerveux proprement dits. Le nervosisme, souvent banal des parents, lequel se transmet aux enfants et peut se manifester chez eux sous forme de convulsions passagères, d'accidents nerveux minimes et même souvent oubliés tellement peu importants ils ont semblé, est parfaitement capable d'engendrer

cet état névropathique susceptible de conduire au strabisme.

6° La névropathie ainsi constituée, ou même exagérée ainsi qu'on le voit chez les hystériques vrais, provoque d'autant plus facilement la formation du strabisme qu'il existe en même temps de l'amétropie.

Dans ces cas, qui sont les plus fréquents, l'amétropie est la cause PRÉDISPOSANTE et la névropathie la cause OCCASIONNELLE du strabisme.

RECHERCHES SUR LA PERSISTANCE DES IMPRESSIONS RÉTINIENNES ET SUR LES EXCITATIONS LUMINEUSES DE COURTE DURÉE (1).

DEUXIÈME PARTIE

Par le Dr **Aug. CHARPENTIER**

Professeur à la Faculté de médecine de Nancy.

INFLUENCE DE L'ADAPTATION RÉTINIENNE SUR LA PERSISTANCE

On sait que l'excitabilité rétinienne varie suivant l'éclairage ambiant auquel l'œil est adapté; elle s'émousse à la lumière et s'accroît dans l'obscurité. Les phases et les circonstances de ces variations ne doivent pas nous occuper ici; je renverrai pour plus de détails à de précédentes publications et à mon ouvrage sur la lumière et les couleurs (2); je rappellerai seulement ceci, c'est qu'il y a par exemple une différence énorme entre la sensibilité lumineuse d'un œil soumis au jour ordinaire et celle d'un œil qui a séjourné pendant quelque temps dans l'obscurité; cette dernière est beaucoup plus délicate, elle peut être plus que centuplée.

Une même lumière présentera donc une intensité apparente très différente suivant l'état de sa sensibilité lumineuse, c'est-à-dire suivant l'éclairage auquel l'œil est adapté; un œil sor-

(1) Voir le n° de mars-avril, mai-juin.

(2) La lumière et les couleurs au point de vue physiologique. Paris, 1888, p. 150.

tant de l'obscurité sera ébloui par tel objet éclairé qui ne fera qu'une impression très faible sur un œil soumis au jour.

Or, ces différences se retrouvent-elles dans la persistance des impressions lumineuses ? En d'autres termes cette persistance dépend-elle uniquement, pour un œil donné, de l'intensité de l'excitation, ou bien ne varie-t-elle pas, pour une même excitation, suivant l'intensité de la sensation elle-même ? C'est ce que j'ai voulu rechercher.

L'expérience est facile à faire ; après s'être assuré que les deux yeux donnent sensiblement la même durée de persistance dans les mêmes conditions, on recouvre l'un d'eux d'un bandeau complètement opaque, tandis qu'on laisse l'autre sous l'influence de la lumière ambiante. On détermine ensuite l'éclairage susceptible de déterminer la fusion apparente d'excitations égales et équidistantes, et de la comparaison des résultats on déduit facilement cette loi générale, que plus la sensibilité lumineuse est élevée, ou plus est faible l'éclairage auquel l'œil est adapté, plus la persistance des impressions est de courte durée.

Les chiffres par eux-mêmes n'ont ici aucun intérêt, mais voici cependant les détails d'une expérience faite d'après cette méthode, expérience dont l'analyse légitimera la conclusion qui précède.

Mon œil gauche est maintenu pendant dix minutes dans une complète obscurité, l'œil droit continue comme auparavant à regarder au grand jour.

On présente alors successivement aux deux yeux, dans les mêmes conditions que précédemment, un disque à 2 secteurs égaux de 11 degrés $1/4$, également espacés. Le disque fait un tour en $1/2$ seconde. L'intervalle entre deux excitations successives est alors de $0''{,}234$. On détermine pour chaque œil, à l'aide du photoptomètre, pour quelle ouverture du diaphragme s'opère la fusion apparente des excitations lumineuses. On trouve pour l'œil gauche 1 millimètre, pour l'œil droit 3 $1/2$.

On répète l'expérience avec un disque à 4 secteurs de même étendue que les premiers, mais dont l'intervalle est alors seulement de $0''{,}109$. On trouve pour l'œil gauche 2 millimètres d'ouverture du diaphragme, et 5 millimètres pour l'œil droit.

On prend un 3^e disque à 8 secteurs ; l'intervalle entre le pas-

sage de deux secteurs consécutifs est alors de 0',047. On trouve alors comme ouverture du diaphragme, 5^{mm},5 pour l'œil gauche et 7^{mm} pour l'œil droit.

Entre deux déterminations successives, on a bandé l'œil gauche pendant un temps suffisant, pour rétablir la sensibilité dans son état primitif.

Analysons ces résultats :

Nous avons trouvé, pour l'œil gauche, soumis à l'obscurité :

Pour un éclairage de 1 l.	une persistance de 0',234.
— — 4 l.	— — 0',109.
— — 30 l.	— — 0',047.

Nous avons trouvé, pour l'œil droit, soumis au jour :

Pour un éclairage de 12 l.	une persistance de 0',234.
— — 25 l.	— — 0',109.
— — 49 l.	— — 0',047.

Comme nous n'avons pas, dans ces séries, deux nombres comparables représentant la même valeur extrinsèque de l'éclairage, dans un cas et dans l'autre, nous transcrivons ces résultats sous forme de courbes représentant les variations de la persistance sous l'influence de l'éclairage, pour l'œil droit et pour l'œil gauche. La figure 8 reproduit les deux courbes

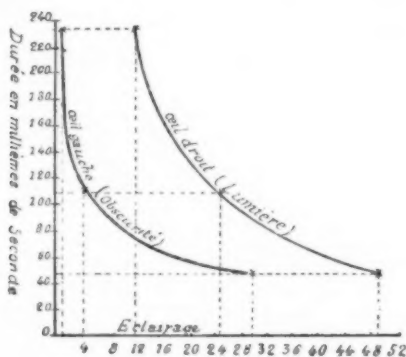


FIG. 8.

obtenues en prenant comme abscisses les carrés des ouvertures du diaphragme, c'est-à-dire les valeurs comparatives de

l'éclairage, et comme ordonnées les durées correspondantes de la persistance lumineuse.

De ces deux courbes, celle de l'œil droit est manifestement plus élevée que celle de l'œil gauche, ce qui veut dire que pour un même éclairage extérieur, la persistance est notablement plus longue pour l'œil soumis au jour que pour l'œil maintenu dans l'obscurité.

Mais aussi ne sait-on pas que l'intensité *apparente* de la lumière est alors plus faible dans le premier cas que dans le second ? D'où cette conclusion, *que ce n'est pas la valeur absolue et extrinsèque de la lumière excitatrice qui règle la durée de la persistance, mais bien la valeur apparente de l'excitation lumineuse*, ou d'une façon plus précise, *le degré de l'impression produite sur la rétine ou de la sensation correspondante*.

En d'autres termes, plus une sensation lumineuse est perçue vivement, et moins elle dure longtemps avec son intensité primitive, et réciproquement.

NATURE DE LA PERSISTANCE LUMINEUSE

Cela nous amène à envisager la question suivante : Qu'est-ce qui produit le phénomène de la persistance ? Qu'est-ce qui persiste un temps plus ou moins long après l'excitation lumineuse ? Est-ce l'effet physico-chimique produit dans la rétine par la lumière, et qui sert d'intermédiaire entre cet agent et le nerf optique ? Est-ce le processus nerveux suscité à la suite dans le nerf optique et dans le cerveau ? Est-ce la perception elle-même, c'est-à-dire le phénomène ultime, cortical, ou psychique, comme on voudra ? Cela est très difficile à dire, et je ne connais pas d'expérience qui puisse trancher la question.

Cependant voici un point qui, bien qu'hypothétique, me semble offrir un certain degré de probabilité.

Il est bien clair que ce qui se montre à nous dans le phénomène que nous étudions, c'est la persistance ou la prolongation d'une sensation, cela est acquis. Mais cette sensation persiste-t-elle d'elle-même, une fois née, dans les éléments

nerveux (centraux ou périphériques) après la cessation de l'impression rétinienne, ou bien est-elle *entretenu*e par une prolongation de l'acte physico-chimique suscité par la lumière dans la rétine ? Est-ce l'impression qui persiste, ou la sensation ? Je n'examine pas, en ce moment, qu'on le comprenne bien, si dans ce dernier cas c'est le processus central ou le processus périphérique (rétinien) accompagnant la sensation, qui se prolonge, je me limite simplement à la question suivante ; ce qui persiste, est-ce l'acte intermédiaire entre la lumière et l'excitation nerveuse, ou bien cette excitation nerveuse elle-même ? c'est cet acte intermédiaire que j'appelle l'impression, et cette excitation nerveuse que j'appelle, en étendant le sens du mot, la sensation proprement dite.

Or, l'acte intermédiaire, l'impression, si l'on veut, est presque certainement de nature photochimique. La lumière provoque une modification chimique de certaines substances contenues dans la rétine, et dont on connaît au moins une, l'érythro-psine ou le pourpre visuel. C'est à l'accumulation de cette substance dans la rétine, sous l'influence de l'obscurité, que j'ai rapporté dès 1878 (1) l'exagération de la sensibilité lumineuse qui se manifeste dans les mêmes conditions. Si l'on admet cette hypothèse, qui est au moins rendue très probable par la considération des variations simultanées de ces deux facteurs (2), il semble naturel que plus le pourpre rétinien sera accumulé en grande quantité en un même point, et plus le processus de décomposition provoqué par la lumière pourra durer.

Dans le cas de l'accumulation de cette substance par l'obscurité, l'impression lumineuse paraît donc a priori devoir être plus persistante que dans les conditions ordinaires où l'érythro-psine est détruite par la lumière au fur et à mesure de sa sécrétion. Or, c'est le contraire que l'on constate, la persistance est dans le premier cas plus courte que dans le second. Cela tient certainement à ce que l'intensité du phénomène nerveux, ou de la sensation, est alors plus considérable, et que c'est ce facteur qui domine et règle la persistance.

(1) Académie des Sciences, 20 et 27 mai 1878.

(2) Consulter mon ouvrage : *La lumière et les couleurs*, p. 269.

Mais c'est là, je l'avoue, une pure hypothèse, qui pourra s'effacer ou se modifier en présence de faits précis.

On peut même sans inconvénient conserver l'expression classique de *persistance des impressions*, à condition de n'attacher à ce mot aucune idée théorique absolue.

Quant au siège du processus nerveux qui correspond à la persistance, est-il rétinien ou cérébral, périphérique ou central ? J'avoue que je n'en sais rien pour le moment. M. A.-M. Bloch, dans une note à la Société de Biologie, où il me prêtait une opinion un peu trop tranchée, a cru pouvoir admettre que le processus en question siégeait dans la rétine, et cela en s'appuyant sur l'expérience suivante :

« Si on observe avec un œil, et que cet œil, fatigué, cesse de fournir au sensorium cette sensation de ressaut, de papillotement caractéristique d'une persistance terminée, l'autre œil, remplaçant le premier, donne le papillotement qu'on percevait au début de l'expérience. La fatigue de l'un n'a pas retenti sur l'autre.

« Cette fatigue est donc, bien probablement, rétinienne, non cérébrale, malgré l'opinion souvent exprimée, et la persistance elle-même est vraisemblablement un résidu périphérique, non central, puisque ses modifications sont confinées dans l'organe sensoriel lui-même. »

Ce fait, qui s'explique de lui-même parce que le second œil a été reposé et a acquis une sensibilité plus grande et une persistance par suite moins considérable, ne prouve pas que la persistance soit rétinienne; en effet, les centres nerveux spéciaux à chaque œil sont nombreux et volumineux dans le cerveau, et ils fonctionnent pour la plupart isolément; le fait que les influences qui modifient la persistance ne retentissent pas d'un œil sur l'autre ne prouve pas que cette persistance siège plutôt dans la rétine que dans les ganglions centraux. La seule chose que montre cette expérience, c'est que le phénomène n'est probablement pas psychique ou cortical.

En résumé, je pense, jusqu'à plus ample informé, que ce n'est ni l'impression qui persiste, ni la perception, mais la sensation proprement dite.

INFLUENCE DE LA COULEUR SUR LA PERSISTANCE

J'ai parlé plus haut des divergences énormes que présentent les résultats trouvés par les expérimentateurs qui ont cherché à mesurer la persistance des impressions lumineuses avec différentes couleurs. Je me contenterai, pour en donner une idée, de reproduire le petit tableau suivant donné par Helmholtz, d'après les chiffres obtenus par Plateau et par Emsmann. Ces chiffres indiquent, pour chacun de ces deux auteurs, la persistance des diverses couleurs essayées (papiers colorés sur disques rotatifs) :

	PLATEAU	EMSMANN
Blanc.....	0",191	0",25
Jaune.....	0",199	0",27
Rouge.....	0",232	0",24
Bleu.....	0",295	de 0",22 à 0",29

Pour nous qui savons d'une façon assurée que la persistance est influencée et par l'éclairage et par la durée de l'excitation, ces différents chiffres n'ont aucune signification, en l'absence de tout renseignement sur ces deux facteurs.

Pour étudier l'influence de la couleur sur la persistance, il faut de toute nécessité comparer les couleurs à durée égale et à intensité égale.

C'est ce que nous avons fait dans les expériences suivantes, qui ont été exécutées avec le plus grand soin et les précautions les plus minutieuses contre les causes d'erreurs telles que variations de l'éclairage, inégalité d'adaptation rétinienne, influence de la fatigue due à un papillotement prolongé, etc.

J'ai indiqué ailleurs (1) une méthode précise pour mesurer comparativement l'intensité lumineuse de couleurs différentes : il suffit de prendre comme unité d'intensité le minimum perceptible, celui-ci devant être naturellement déterminé dans des conditions identiques pour chacune d'elles.

Or, prenons comme précédemment plusieurs secteurs égaux et séparés par des intervalles égaux, que nous ferons tourner devant le photoptomètre avec une vitesse constante ; seulement,

(1) Académie des sciences, 10 février 1879, etc. ; consulter : La lumière et les couleurs, p. 313 et 345.

la source lumineuse sera recouverte d'un ou plusieurs verres colorés suffisamment purs. Déterminons pour chacune de ces couleurs, quelle est l'ouverture du diaphragme correspondant à la limite de la fusion des impressions; prenons chaque fois le carré de cette ouverture, et divisons le nombre ainsi obtenu par le carré de l'ouverture du diaphragme qui correspond au minimum perceptible de la couleur employée; le quotient de cette division indiquera immédiatement l'intensité lumineuse que possédait cette couleur au moment de la fusion des impressions, et les différents quotients seront exprimés suivant la même unité et pourront par conséquent être comparés directement les uns aux autres.

J'ai procédé ainsi en premier lieu sur mon œil gauche. Le disque rotatif comprenait 4 secteurs de 5 degrés, sa vitesse était de 2 tours par seconde. Chaque excitation durait donc 0",007 et les intervalles des excitations étaient de 0",118.

La source lumineuse était une lampe à huile, recouverte de deux verres dépolis un peu plus grands que la flamme.

Chaque détermination était prise après adaption de l'œil pendant un temps suffisant (1 ou 2 minutes) à l'éclairage d'une partie déterminée d'une table éclairée seulement à distance par la lampe. Les volets étaient naturellement fermés pour former chambre obscure.

L'expérience fut faite sur trois couleurs, bleu, vert et rouge. Chacune d'elles était donnée par le passage de la lumière à travers 1 ou 2 verres rigoureusement choisis de façon à ne laisser passer que les rayons d'une seule région du spectre. Ces verres étaient placés au-devant des verres dépolis.

On détermina d'abord le minimum perceptible de chaque couleur.

Pour le bleu, le minimum d'ouverture du diaphragme nécessaire pour produire une sensation fut de 3^{mm},1, ce qui correspond, en appelant l la lumière passant par un diaphragme de 1 millim. carré, à un éclairage de

$$(3,1)^2 \times l = 9,61 \text{ l.}$$

Pour le vert, le minimum d'ouverture fut de 1,15 millim., ce qui donne comme minimum d'éclairage perceptible,

$$(1,15)^2 \times l = 1,32 \text{ l.}$$

Pour le rouge, on obtint comme ouverture $4^{\text{mm}},9$, ou comme minimum perceptible

$$(4,9)^2 \times 1'' = 24 1''.$$

L'intensité lumineuse de mes couleurs étant ainsi déterminée (elle est égale à l'inverse du minimum perceptible), je cherchai pour chacune d'elles, pour quelle ouverture du diaphragme se produisait la fusion des sensations pendant la rotation du disque à secteurs.

Pour le bleu, on trouva une ouverture de 13 millim., ou un éclairage de 169 l.

Pour le vert, une ouverture de $4^{\text{mm}},85$, ou un éclairage de 23,52 l'.

Pour le rouge, l'ouverture fut en moyenne de $20^{\text{mm}},3$, ce qui correspond à un éclairage de 412 l'.

Rendons ces nombres comparables en exprimant l'intensité lumineuse en fonction du minimum perceptible, ce qui éliminera en outre l, l' et l'', nous aurons :

$$\text{Intensité lumineuse du bleu, } \frac{169 \text{ l}}{9,61 \text{ l}} = 17,6$$

$$\text{Intensité lumineuse du vert, } \frac{23,52 \text{ l'}}{1,32 \text{ l'}} = 17,2$$

$$\text{Intensité lumineuse du rouge, } \frac{412 \text{ l''}}{24 \text{ l''}} = 17,8$$

Ce sont là des nombres qu'on peut considérer comme égaux, surtout si l'on remarque que les chiffres obtenus directement, c'est-à-dire ceux qui indiquent les ouvertures du diaphragme, ont dû être élevés au carré, et qu'il en a été ainsi de l'erreur commise sur chacun d'eux. Si l'on compare les quotients des ouvertures du diaphragme correspondant l'une à la fusion des impressions, l'autre au minimum perceptible, on trouve des nombres encore plus voisins :

$$\text{Bleu, } \frac{13}{3,1} = 4,2. \text{ Vert, } \frac{4,85}{1,15} = 4,2. \text{ Rouge, } \frac{20,3}{4,9} = 4,14$$

Cette expérience fut répétée plus tard sur l'œil de M. Bagnéris, qui fournit les nombres suivants :

Vert.	Minimum perceptible,	$1^{\text{mm}},2$.	(Carré, 1,44.)
Rouge.	—	—	$5^{\text{mm}},2$. (Carré, 27,04.)

On trouva pour l'ouverture du diaphragme correspondant à la fusion des impressions :

Vert.	Ouverture du diaphragme,	4 ^{mm} .	(Carré, 16.)
Rouge.	—	—	17 ^{mm} . (Carré, 289.)

Cela donne pour les intensités lumineuses de ces deux couleurs, rapportées au minimum perceptible :

Vert.	Intensité lumineuse,	$\frac{16}{1,44}$	= 11,1.
Rouge.	—	$\frac{289}{27}$	= 10,7.

Les quotients simples des ouvertures du diaphragme sont :

$$\text{Pour le vert, } \frac{4}{1,2} = 3,33.$$

$$\text{Pour le rouge, } \frac{17}{5,2} = 3,27.$$

Ce sont là des nombres tout à fait comparables, et l'on peut admettre qu'à une même persistance correspond une même intensité lumineuse des couleurs, dans l'expérience de M. Bagnérès comme dans la mienne.

Les couleurs paraissent donc rentrer dans la loi générale, et influer sur la persistance non pas en tant que couleurs, mais en tant que lumières d'une intensité donnée.

En résumé, les lumières de toute espèce ont une persistance réglée, à durée égale, uniquement par leur intensité lumineuse.

Ce résultat important donne l'explication de certains phénomènes, notamment d'une expérience de M. Cornu présentée en 1884 au congrès de Blois pour l'avancement des sciences. Cette expérience consiste à faire osciller un fil opaque devant la fente d'un spectroscope; l'ombre, rectiligne et transversale quand le fil est en repos, s'infléchit aux extrémités du spectre quand on le met en oscillation. La persistance paraît donc augmenter de la partie moyenne aux extrémités rouge et violette. Cela tient évidemment à ce que l'intensité lumineuse suit, comme on le sait, une marche inverse et est à son minimum pour les rayons extrêmes.

PERSISTANCE LUMINEUSE : 3^e MÉTHODE

J'arrive maintenant à la dernière méthode que j'ai employée pour faire l'étude de diverses conditions influant sur la persistance des impressions lumineuses.

Elle diffère des deux précédentes en ce qu'elle est directe, et qu'au lieu de prendre la persistance pour variable indépendante, on fait varier au contraire les circonstances mêmes qui agissent sur elle, comme l'éclairage, la durée d'excitation, etc. Pour cela on emploie un disque, ou plutôt un couple de disques rotatifs superposés dans chacun desquels est pratiqué un seul secteur vide auquel on donne une étendue déterminée. Ces disques sont superposés et peuvent glisser l'un sur l'autre de façon à rendre plus ou moins grand l'intervalle obscur qui les sépare et qui peut être mesuré directement en degrés. On découpe naturellement dans ces disques une étendue plus ou moins grande suivant les cas, pour leur permettre un certain jeu sans cacher le secteur qu'ils contiennent.

Ce couple de disques prend comme précédemment un mouvement de rotation uniforme sous l'action du moteur électrique Deprez.

A chaque tour des disques l'œil reçoit donc deux excitations seulement, la seconde servant simplement de témoin pour apprécier la persistance de la première.

Veut-on par exemple étudier l'influence de l'éclairage sur la persistance, on placera au-devant du passage des secteurs le photoptomètre avec sa pente postérieure, et on ouvrira plus ou moins le diaphragme pour avoir une intensité lumineuse plus ou moins grande de chaque éclair, puis l'on augmentera peu à peu, après chaque essai, l'intervalle obscur des secteurs en faisant glisser les disques, jusqu'à ce qu'on dissocie nettement les deux excitations successives.

La vitesse des disques étant connue, il est facile d'en déduire, d'après la valeur de l'intervalle obtenu, la durée de la persistance de la première excitation.

Il y a à ce sujet une remarque à faire, importante au point de vue expérimental, mais difficile à expliquer au point de vue théorique.

Lorsqu'on détermine à plusieurs reprises la persistance d'une excitation de durée déterminée en faisant varier chaque fois la durée de l'excitation témoin ou la grandeur du second secteur, on observe le fait singulier suivant : la persistance apparente n'est pas la même, elle est d'autant plus faible que l'excitation témoin dure plus longtemps.

En voici un exemple : La première excitation dure 0",015 (secteur de 11 degrés, vitesse de 2 tours par seconde).

Lorsque le second secteur a 5 degrés d'étendue (durée, 0",007), la persistance apparente est de 0",046 (33 degrés).

Lorsque le second secteur a 10 degrés (durée, 0",014), la persistance apparente n'est plus que de 0",042. Et ainsi de suite, comme le montre le tableau suivant :

Durée de la seconde excitation, 0",007.	Persistance, 0",046.
—	— 0",014. — 0",042.
—	— 0",021. — 0",039.
—	— 0",028. — 0",038.
—	— 0",056. — 0",038.

Ainsi donc, lorsqu'on fait suivre l'excitation dont on veut mesurer la persistance, d'une seconde excitation témoin, la persistance apparente n'est pas la même suivant que cette seconde excitation est plus ou moins longue, et paraît d'autant plus faible que l'excitation témoin dure plus longtemps.

Remarquons toutefois que cette influence est assez faible, et que, passé une certaine durée de la seconde excitation, celle-ci n'a plus de retentissement sur la persistance.

Dans le même ordre d'idées je mentionnerai cette autre observation : l'intensité de la seconde excitation agit dans le même sens que sa durée ; on sait d'ailleurs, ainsi que nous l'avons vu au début, qu'une augmentation de durée d'une lumière brève équivaut pour l'œil à un accroissement d'intensité.

Par exemple, on observe un secteur de 20 degrés dans un disque qui fait 2 tours par seconde ; cela correspond à une excitation de 0",028. Un nouveau secteur de 10 degrés (durée 0",014) recouvert de *1* papier à décalque peut arriver 100 degrés après le premier (ou au bout de 0",140) sans être distingué de celui-ci ou sans augmenter son intensité apparente, tandis qu'un autre secteur de 20° (durée 0",028) recou-

vert également d'un papier à décalque, est déjà distingué à 50 degrés (c'est-à-dire 0",070 après le premier). Mais ce nouveau secteur de 20 degrés, recouvert de 2 papiers à décalque au lieu d'un, c'est-à-dire *transmettant moins de lumière*, n'est plus distingué de la première excitation qu'après un intervalle de 100 degrés (ou après 0",140).

En résumé, la durée ou l'intensité d'une seconde excitation retentit sur l'appréciation de la persistance de la première ; plus cette seconde excitation est longue ou intense, et plus il est facile à l'œil de la percevoir isolément, c'est-à-dire plus sa fusion avec la première est difficile à produire.

Je ne vois pas pour le moment d'explication à ce fait ; néanmoins il faut en tenir compte dans la pratique, et lorsqu'on cherchera, par exemple, l'influence de la durée des excitations sur leur persistance, il faudra les faire suivre d'une excitation témoin de durée invariable. Faute de suivre cette règle, on obtient des résultats irréguliers et peu comparables. C'est ce que nous allons voir justement se produire.

INFLUENCE DE LA DURÉE DES EXCITATIONS SUR LEUR PERSISTANCE

La méthode que je viens de décrire me donnait le moyen d'étudier d'une façon plus précise l'influence de la durée de l'excitation ; en effet, en opérant avec des couples de disques dont les secteurs ont des étendues différentes, on peut déterminer successivement pour chacun d'eux la durée apparente de la persistance. Seulement l'expérience dure plus longtemps que dans les cas précédents, car après chaque détermination il faut enlever le couple de disques et le remplacer par un nouveau ; par suite les conditions d'uniformité de l'éclairage et de l'adaptation rétinienne ne sont peut-être pas absolument aussi bien remplies. Néanmoins l'expérience est possible pourvu qu'on prenne quelques précautions.

Dans une première série de déterminations, j'avais opéré avec des disques comprenant 2 secteurs d'étendue égale ; donc le second secteur variait d'une détermination à l'autre. On vient de voir que c'est une manière de faire peu recommandable. Néanmoins je vais donner les chiffres que j'ai obtenus.

L'expérience est disposée comme précédemment; on regarde par l'intermédiaire du photoptomètre, ouvert au maximum. Le disque fait deux tours par seconde.

Voici les résultats trouvés. Le premier chiffre indique l'étendue angulaire du 1^{er} secteur, étendue qui est aussi celle du second. Le second chiffre indique l'intervalle qu'il a fallu donner au second secteur par rapport au premier pour le faire distinguer de celui-ci.

Étendue des secteurs,	5°. Intervalle, 38°.
—	15°. — 31°.
—	30°. — 22°,5.
—	50°. — 10°.
—	90°. — 7°,5.
—	175°. — 5°.

Réduisons ces chiffres en fractions de seconde, nous aurons :

Durée de l'excitation, 0",007.	Persistance apparente, 0",053.
— 0",021.	— 0",043.
— 0",042.	— 0",031.
— 0",070.	— 0",014.
— 0",125.	— 0",010.
— 0",243.	— 0",007.

Nous retrouvons ici approximativement la loi que nous avons déjà constatée pour l'influence de l'éclairage, et nous n'en serons pas étonnés, puisque dans de certaines limites, la durée peut être considérée comme synonyme d'intensité apparente.

La persistance varie à peu près en raison inverse de la racine carrée de la durée de l'excitation.

Ainsi, faisons le produit de l'une par l'autre, ou, ce qui revient au même, multiplions le nombre de degrés correspondant à la persistance par la racine carrée du nombre de degrés correspondant à l'excitation, nous aurons :

$$\begin{aligned}
 38 &\times \sqrt{5} = 85. \\
 31 &\times \sqrt{15} = 120. \\
 22,5 &\times \sqrt{30} = 123. \\
 10 &\times \sqrt{50} = 71. \\
 7,5 &\times \sqrt{90} = 71. \\
 5 &\times \sqrt{175} = 66.
 \end{aligned}$$

L'expérience suivante, faite dans de meilleures conditions, et en faisant suivre la première excitation par une seconde de durée invariable, nous donnera des résultats plus concluants.

Les conditions générales sont les mêmes que ci-dessus. Les disques tournent toujours à raison de 1 tour en 1/2 seconde. Le photoptomètre est ouvert seulement à 14 millimètres; donc éclairage faible.

Nous allons donner, comme tout à l'heure, les chiffres de l'expérience. Le premier tableau indiquera l'étendue du 1^{er} secteur exprimée en degrés, puis l'étendue constante du second secteur, et enfin l'intervalle qu'il a fallu donner au second secteur par rapport au premier pour faire cesser la fusion apparente des deux excitations. Nous réduisons ensuite ces données en temps (fractions de seconde).

1 ^{er} secteur,	20°	2 ^e secteur,	30°	—	20°.
—	55°	—	30°	—	12°.
—	90°	—	30°	—	9°.
—	120°	—	30°	—	9°.
—	150°	—	30°	—	8°.
—	180°	—	30°	—	7 1/4.

Ce qui donne, après réduction (durée de l'excitation témoin, 0",042) :

Durée de l'excitation,	0",028.	Durée de la persistance,	0",028.
—	—	0",063.	—
—	—	0",125.	—
—	—	0",166.	—
—	—	0",208.	—
—	—	0",250.	—
			0",016.
			0",012.
			0",012.
			0",011.
			0",010.

Voici maintenant les nombres obtenus en multipliant le nombre de degrés correspondant à la durée de la persistance, par la racine carrée du nombre de degrés correspondant à la durée de l'excitation :

$$\begin{aligned}
 20 & \times \sqrt{20} = 89. \\
 12 & \times \sqrt{55} = 89. \\
 9 & \times \sqrt{90} = 85. \\
 9 & \times \sqrt{120} = 98. \\
 8 & \times \sqrt{150} = 98. \\
 7,25 & \times \sqrt{180} = 97.
 \end{aligned}$$

Ces nombres sont très comparables. La moyenne est $92 \frac{2}{3}$.

Nous pouvons donc admettre que la durée agit comme l'intensité, et admettre d'une façon générale, puisque l'intensité *apparente* est proportionnelle à la durée, que la persistance varie en raison inverse de la racine carrée de l'intensité *apparente* de l'excitation. Cette proposition va être confirmée d'ailleurs par l'étude de l'influence de la distance ou de l'étendue rétinienne excitée.

INFLUENCE DE L'ÉTENDUE RÉTINIENNE EXCITÉE

Nous avons observé à plusieurs reprises que pour un même disque et une même fente regardée par l'œil (sans l'intermédiaire de l'oculaire du photoptomètre, qui oblige le sujet à regarder à une distance uniforme), la persistance apparente était moins longue de près que de loin ; et que plus l'œil s'éloignait, plus la persistance augmentait.

Or, nous savons déjà que (jusqu'à une certaine limite) une augmentation de grandeur d'un petit objet élève son intensité lumineuse apparente (1). Le rapprochement de l'œil agit évidemment dans le même sens, en augmentant l'étendue de l'image rétinienne, et inversement.

Cette observation rentre donc dans la règle ordinaire, à savoir que tout ce qui augmente l'intensité apparente d'une lumière brève diminue sa persistance dans l'œil.

J'ai, du reste, entre temps, vérifié avec ma troisième méthode la loi générale concernant l'influence de l'intensité sur la persistance.

Voici par exemple les chiffres d'une expérience :

Un secteur de 180° est suivi d'un second secteur de 30° . Le couple de disques correspondant tourne à raison de 2 tours par seconde. La durée de l'excitation est donc de $0'',250$; l'excitation témoin dure $0'',042$.

On observe les secteurs par l'intermédiaire de mon photoptomètre.

En premier lieu, l'ouverture du diaphragme de cet instru-

(1) Voir notamment : La lumière et les couleurs, p. 138.

ment est de 14 millimètres. Donc, éclairage = 196 l. Il faut écarter le second secteur de $7^{\circ} 1/4$ du premier pour avoir deux impressions distinctes. La persistance est donc de $0'',010$.

On porte ensuite l'ouverture du diaphragme à 20 millimètres, ce qui donne un éclairage de 400 l. L'écart des secteurs est alors réduit à 5° , ce qui donne une persistance de $0'',007$.

Enfin le diaphragme est ouvert jusqu'à 30 millimètres; l'éclairage est alors 900 l. L'écart suffisant des secteurs est seulement de 3 degrés, d'où une persistance de $0'',004$.

Faisons le produit de la persistance par la racine carrée de l'éclairage, nous avons :

$$0,010 \times 14 = 0,140.$$

$$0,007 \times 20 = 0,140.$$

$$0,004 \times 30 = 0,120.$$

On voit qu'en somme la loi peut être considérée comme vérifiée, seulement ce que nous avons démontré pour l'intensité absolue de l'excitation doit être étendu à l'intensité *apparente*, laquelle dépend et de l'intensité absolue, et de la durée d'action, et de l'étendue rétinienne excitée.

Peut-être à des éclairages plus forts la loi est-elle en défaut; je n'ai pas de mesures précises à ma disposition pour résoudre cette question, tout au plus aurais-je une tendance à croire, d'après un ou deux faits, que pour des éclairages voisins du grand jour la persistance est plus faiblement influencée par les variations de l'intensité lumineuse.

ASTIGMATISME SELON ET CONTRE LA RÈGLE. —
RÉSULTATS COMPARÉS DE L'EXAMEN OBJECTIF
(KÉRATOMÉTRIE, SKIASCOPIE) ET DE L'EXAMEN
SUBJECTIF.

Par le Dr **CHIBRET** (de Clermont-Ferrand).

Au commencement de 1884, époque où j'ai commencé l'emploi de l'ophtalmomètre dans la détermination de l'As., j'avais admis que la détermination par l'ophtalmomètre fournit l'As. total de la cornée et que cet As. peut être considéré comme l'As. total du système dioptrique oculaire.

En procédant ainsi je savais bien que les As. purement cristalliniens m'échappaient et je ne me dissimulais pas que l'As. cornéen pouvait différer quelque peu de l'As. indiqué par l'ophtalmomètre; toutefois pour la commodité de la clinique j'avais admis un principe généralement vrai me disant que je serais amené plus tard à compter avec l'exception.

La communication de Javal au congrès de la Société française d'ophtalmologie en 1887 ne donna l'idée de rechercher un moyen très sensible de diagnostic objectif, capable de suppléer à l'insuffisance de l'ophtalmomètre dans les cas d'As. contre la règle : ce moyen, je crus pouvoir le trouver dans la skiascopie. M'étant perfectionné dans ce procédé *je suis arrivé à le considérer comme supérieur à tous les autres pour la détermination des faibles degrés d'As.*, car il me permet de les évaluer à 0,25 D. près dans la majorité des cas.

Sûr de l'exactitude du procédé, je commençai en septembre 1889 à soumettre toutes mes déterminations d'As. à l'examen skiascopique avant la détermination ophtalmométrique et à contrôler l'une par l'autre; c'est le résultat de ces recherches que je viens exposer sommairement.

569 consultants ont fourni 37 sujets astigmates, tirant un profit indiscutable de l'emploi des cylindres, soit 6,5 p. 100; cette proportion est fort intéressante. En effet (*Arch. d'opht.*, p. 421, 1887), j'ai établi qu'en 1883, avant l'emploi de l'ophtalmomètre, je trouvais 1,7 p. 100 de sujets astigmates; qu'en 1885, après avoir fait pendant l'année 1884, l'apprentissage

de l'ophtalmomètre, et par l'emploi exclusif de cet instrument, le chiffre de 1,7 p. 100 s'élevait à 3,6 p. 100. Or, en 1889, avec une plus grande habileté, résultant d'un plus long usage, en tenant compte des faibles degrés un peu négligés au début, et, avec l'aide de la skiascopie, le chiffre des cas d'As. atteint 6,5 p. 100. Dans quelle proportion la skiascopie a-t-elle contribué à enfler ce chiffre? Dans la proportion de 1,3 p. 100 environ; en effet sur 77 yeux astigmatiques fournis par 37 sujets, nous avons 15 yeux astigmatiques contre la règle et 62 selon la règle. Or, dans la plupart des cas d'As. contre la règle, l'ophtalmomètre n'a pour ainsi dire rendu aucun service car il a été muet ou insuffisant dans ses indications et c'est la skiascopie et l'examen subjectif qui ont précisé le diagnostic.

Retenons donc les faits suivants : sur 6,5 p. 100 d'astigmatiques, 5,2 p. 100 sont établis par l'ophtalmomètre; 1,3 p. 100 lui échappent; 19, p. 100 des cas d'As. sont des cas contre la règle.

Mais au cours de mon travail un autre fait est apparu clairement : les indications de l'ophtalmomètre sont souvent inférieures à la réalité même dans les cas selon la règle : au lieu de donner exactement le chiffre de l'As. l'instrument fournit un chiffre fréquemment trop faible, qui peut l'être de 1 et 2 D., surtout dans les forts degrés et chez les jeunes sujets : il n'est pas rare de trouver 4,50 à l'ophtalmomètre et 6 à la skiascopie.

Quelle est la cause de cet écart? Y a-t-il As. cristallinien s'ajoutant à l'As. cornéen ou bien l'As. cornéen n'est-il pas entièrement décelé par l'ophtalmomètre? Telles sont les deux seules suppositions que l'on peut faire. J'incline à penser que la seconde hypothèse est la vraie : en effet Javal cite (*Annales d'oculistique*, 1881, t. LXXXVI, p. 15) son propre cas et celui d'un malade où l'As. subjectif fut d'abord inférieur, puis dépassa l'As. de l'ophtalmomètre. J'ai moi-même depuis lors, ainsi que bien d'autres, observé des cas semblables. Par conséquent les contractions astigmatiques du cristallin, démontrées par G. Martin, doivent être considérées comme diminuant et non augmentant l'As. cornéen. En outre les mensurations cornéennes fournies par l'ophtalmomètre, muni du prisme usuel, sont prises non pas sur le centre de la cornée, ni sur le point de la

cornée qui passe par l'axe visuel, mais à 1 millim. en dehors de ce dernier point. Or la forme ellipsoïde de la cornée rend possible une déformation astigmatique plus forte vers le centre que dans des parties notablement périphériques telles que celles qui sont mesurées par l'ophtalmomètre.

Mais en fournissant une indication trop faible l'ophtalmomètre n'a tort que spéculativement ; pratiquement et cliniquement il a raison très souvent. Car il néglige une fraction de l'As. laquelle demeure fréquemment corrigée par les contractions astigmatiques ; en sorte que le malade peut accepter le cylindre insuffisant donné par l'ophtalmomètre et refuser le cylindre exact indiqué par la skiascopie. Toutefois il sera bon de ne considérer que comme temporaire cette correction insuffisante et, plus tard, avec les progrès de l'âge, d'offrir à nouveau la correction totale ou skiascopique. On trouve des sujets, même jeunes, qui acceptent la correction totale : M^r C., 18 ans, avec : OD $0^\circ \pm 1,25$; OG $5^\circ \pm 3,50$ accepte la correction skiascopique : OD $85^\circ + 2$; OG $95^\circ + 4,50 - 2$. M^{lle} M. porte OD une faie avec mauvaise acuité ; OG $45,50 0^\circ - 0,25$; avec $0^\circ - 2, S = \frac{2}{3}$ au lieu de $\frac{1}{4}$ avec $0^\circ - 0,25$.

En résumé donc : 1° l'As. bien constaté par les procédés objectifs, notamment l'ophtalmomètre et la skiascopie, s'est présenté dans la proportion de 6,5 p. 100 en dehors de toute intervention opératoire ; 2° l'As. cornéen, selon la règle, est de beaucoup le plus fréquent ; il s'est présenté dans les quatre cinquièmes des cas ; cet As. est en totalité ou en partie indiqué par l'ophtalmomètre ; la fraction qui échappe quelquefois à cet examen est facilement constatable à la skiascopie et souvent corrigée par des contractions astigmatiques du cristallin notamment chez les jeunes sujets. Elle peut atteindre et même dépasser 2 D. ; 3° effacé par erreur, l'As. contre la règle, cristallinien, est plus rare que les précédents et ne s'est présenté que dans un cinquième des cas ; souvent il n'est accompagné d'aucun As. cornéen décelable par l'ophtalmomètre. L'As. contre la règle est facilement reconnu et évalué à 0,25 près par la skiascopie. Le malade accepte généralement la correction skiascopique ; son acuité est fréquemment doublée par un cylindre faible, 0,75 par ex. L'As. contre la règle atteint rarement 2 D. ; 4° la correction utilement applicable à l'As. est généralement com-

prise entre les indications ophtalmométriques et les indications skiascopiques; l'examen subjectif se rapprochera le plus souvent de la mesure ophtalmométrique en cas d'As. selon la règle, de la mesure skiascopique en cas d'As. contre la règle.

Qu'il me soit permis de bien insister sur une vérité trop méconnue : il n'est en général de bon examen que l'examen objectif. Tout examen subjectif est dépourvu de contrôle de la part de l'observateur et 9 fois sur 10 le patient se trompe ou nous trompe; nous prenons souvent dans sa bouche la vérité pour l'erreur et l'erreur pour la vérité. Astigmatisme moi-même j'ai fait souvent l'expérience de soumettre mes yeux à l'examen des plus habiles parmi nos confrères. S'oubliant et me prenant pour un patient non doublé d'un praticien ils m'emprisonnaient, m'accusaient de faire des réponses inexactes parce que je n'abondais pas dans leur sens; et je me disais que si j'étais un vulgaire malade on arriverait à me faire accepter une assez piteuse correction. Aussi tous mes efforts ont-ils tendu vers la détermination objective de l'As. et à restreindre l'examen subjectif à une épreuve finale où le patient a à choisir entre 2 ou 3 cylindres différents l'un de l'autre à 0,25 à 0,50 D. En procédant ainsi on met peut-être un peu plus de temps, mais on arrive avec sûreté à une détermination exacte et complète de l'As. manifeste et de l'As. total. En procédant subjectivement au contraire on fait toujours un examen *contingent*, dont l'exactitude est fonction de l'intelligence et de l'attention du malade, dont le résultat ne saurait satisfaire un esprit rigoureux.

Appendice. — Pour les précautions à employer dans l'examen skiascopique je renvoie le lecteur à ce que j'ai déjà publié sur le sujet (skiascopie, ses avantages, sa place en ophtalmologie, *Archives d'ophtalmologie*, 1886, p. 146). Il y trouvera les règles générales qui doivent présider à l'examen skiascopique, règles qui ont reçu depuis lors la sanction de l'expérience et du contrôle; tout récemment le professeur Sweigger leur donnait son approbation dans un article du *Centralblatt*. Toutefois, pour faire des déterminations d'une grande précision et pouvant atteindre et même dépasser 0,25 D., il faut

prendre quelques précautions supplémentaires ; je dois terminer en les indiquant.

L'observateur, s'il est amétrope, doit corriger sa réfraction afin de voir avec netteté le bord de la pupille pendant l'examen. Puis, se plaçant à 0,80 cent. du sujet, il détermine et corrige rapidement la réfraction de l'un des méridiens par le verre sphérique convenable (procédé de Parent). A ce moment il convient de faire exécuter au miroir des déplacements alternatifs dans les deux méridiens principaux de l'œil observé : si la correction sphérique est exactement faite pour un des méridiens on perçoit une légère différence d'intensité lumineuse dans l'ombre des deux méridiens quand ces méridiens diffèrent de 0,25 D. ; il m'est arrivé de pouvoir affirmer d'avance que l'As. était compris entre 0,25 et 0,50, ces deux verres étant l'un légèrement trop fort, l'autre légèrement trop faible et l'examen subjectif confirmait ma détermination, le malade hésitant entre les deux verres et ne pouvant être satisfait que par un troisième verre qui n'existe pas dans nos boîtes.

On pourrait croire que l'on a intérêt à examiner au delà de 0,80, le jeu des ombres dans les cas d'As. Il n'en est rien. C'est la *différence d'intensité lumineuse entre les deux ombres et non la différence de marche de ces ombres* qu'il faut rechercher, le deuxième procédé n'aboutissant qu'à une grossière approximation si on le compare au premier.

Quand la différence d'intensité lumineuse entre les deux méridiens principaux a été nettement constatée l'observateur porte son attention sur l'inclinaison de l'ombre par rapport aux deux méridiens principaux. Après l'avoir évaluée approximativement il place un cylindre concave faible dont l'axe correspond au déplacement de l'ombre dans le méridien le plus réfringent et par tâtonnement il cherche l'égalité des ombres dans les deux méridiens soit en changeant le cylindre, soit en modifiant son inclinaison.

On arrive ainsi à une détermination rigoureuse dans tous les cas où l'As. est régulier et l'œil non fortement décentré. Dans les cas d'irrégularité ou de décentration on constate l'impossibilité de la correction skiascopique et l'on aboutit dans l'examen subjectif à une acuité inférieure à la normale.

Malgré sa simplicité et sa facilité la skiascopie, comme tout

examen, permet à celui qui la pratique depuis longtemps et cherche à s'y perfectionner d'atteindre une certaine virtuosité qui donne une extrême précision au diagnostic de la réfraction. Cette précision, *égale au procédé de l'image droite pour la réfraction sphérique, la dépasse de beaucoup pour la réfraction astigmatique.*

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

DES JOURNAUX ET TRAVAUX

PARUS EN AVRIL-MAI-JUIN 1890

Par **E. VALUDE**

TRAITÉS GÉNÉRAUX. — COMPTES RENDUS. — OBSERVATIONS

1. — ORLOWSKI. Compte rendu des maladies oculaires observées dans la clientèle privée rurale, pendant les trois dernières années. *Wiestnick. ophth.* (en russe), mai-juin.
2. — SCHREIBER. Siebenter Jahresbericht (1889) der Schreiber's Augenheilanstalt in Magdeburg. *Magdeburg*, 1890.
3. — WAGNER. Clinique ophtalmologique de la ville d'Odessa. Compte rendu. *Wiestnick ophth.*, mai-juin (en russe).

2. — SCHREIBER donne sa statistique annuelle. Il a employé pour l'anesthésie générale le brométhyle, qui lui a rendu de bons services. L'anesthésie est accomplie en une ou deux minutes et demande une quantité de brométhyle égale à 10 ou 20 grammes environ. L'anesthésie survient promptement et se dissipe de même, ce qui ne rend cette pratique applicable qu'aux opérations de très courte durée.

RAPPORTS DE L'OPHTALMOLOGIE AVEC LA PATHOLOGIE GÉNÉRALE

1. — FORTUNATI. La meningite purulente consecutiva ad infezione sperimentale della cavita orbitaria. *Mario Armani*, ed. Rome, 1890.

2. — GERMAIX. Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice. *Matot-Braine, éd. Reims, 1890.*
3. — KOENIG. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent. *Thèse, Paris, Henri Jouve, 1890.*
4. — MAUTHNER. Contribution à la pathologie et à la physiologie du sommeil. *Soc. impér. et roy. des médecins de Vienne, 31 mai, in Semaine méd., 4 juin.*
5. — POPE. A case of exophthalmic Goitre. *The Soc. of the Alumni of Bellevue hosp., in The N.-Y. med. J., 19 avril.*
6. — J. ROOSA. The relation of errors of refraction and insufficiency of the ocular muscles to functional diseases of the nervous system. *N.-Y. Academy of med., 20 mars, in The N.-Y. med. Journ., 19 avril.*

1. — FORTUNATI a tenté de produire chez des animaux des méningites en injectant des cultures pures d'aureus, dans l'orbite, dans la cavité oculaire, dans les gaines du nerf optique même. La méningite s'est très rarement produite et la suppuration expérimentale des gaines optiques elle-même a été impuissante à se communiquer aux méninges.

3. — KOENIG étudie les affections oculaires qui dépendent de l'artério-sclérose et elles sont nombreuses.

Les formes sous lesquelles se présentent le plus fréquemment ces complications sont : les hémorragies du tractus uvéal, de la rétine, de la choroïde, du nerf optique et des membranes d'enveloppe ; les sinuosités des parois vasculaires ; l'endo-périartérite aboutissant à l'oblitération complète du vaisseau ; les anévrysmes miliars.

Les veines participent également au même processus de sclérose et sont le siège de dilatations ampullaires et de varicosités.

On ne peut pas conserver la dénomination de rétinite albuminurique à toutes les complications rétinienues qui surviennent dans les diverses variétés de néphrites. Les expressions de rétinite brightique et néphrétique répondent mieux aux exigences de la clinique.

Il existe plusieurs formes de rétinite sous lesquelles la néphrite interstitielle peut se manifester, et dont la valeur clinique mérite d'être signalée : la rétinite hémorragique avec rétrécissement du calibre des artères et sclérose de la rétine pouvant précéder tout symptôme de brightisme ; l'endartérite progressive des capillaires de la rétine cause de l'hypertrophie du cœur.

On peut, par l'examen ophtalmoscopique, distinguer dans un grand nombre de cas, les rétinites d'origine rénale interstitielle, et les rétinites qui surviennent au cours de la néphrite parenchymateuse.

Les taches blanches coïncident avec la dégénérescence épithéliale du rein, quelles que soient les formes de néphrite.

En l'absence de toute lésion organique du cœur, les embolies de la rétine sont produites par l'athérome des gros troncs vasculaires ou des artères plus voisines de l'œil.

Il existe des thromboses de l'artère centrale de la rétine dont le diagnostic différentiel avec l'embolie présente certaines difficultés quand l'oblitération vasculaire se fait brusquement, et que l'image ophtalmoscopique est la même. Néanmoins quand la thrombose est suivie de signes de ramollissement cérébral, et qu'à l'examen on voit l'artère oblitérée par places, le diagnostic se fait aisément.

Le glaucome chronique se rencontre fréquemment avec l'artério-sclérose généralisée ou locale. Il peut se développer sous une influence nerveuse.

Parmi les troubles visuels d'origine centrale, il faut placer la migraine ophtalmique, l'hémiopie. Les accès répétés et les accidents graves de la migraine ophtalmique se développent sous l'influence de l'artério-sclérose.

Dans la sténose de l'aorte on observe une cécité subite transitoire soit monoculaire, soit binoculaire, due selon toute probabilité à la contraction spasmodique des artères cérébrales.

Dans l'artério-sclérose généralisée, une cécité subite complète peut survenir en dehors de toute lésion ophtalmoscopique, dont la cause doit être attribuée aux altérations vasculaires des lobes occipitaux.

4. — MAUTHNER, à propos de la nona, a étudié, d'une façon particulière, les maladies qui s'accompagnent d'un état de somnolence prolongée. Parmi ces affections, il faut citer d'abord la *maladie du sommeil* des nègres, appelée aussi *nélavan*, *sleeping drapsy*, *malattia del sonno*, qui survient d'une façon endémique au Sénégal. Sans aucune élévation de la température les malades sont pris d'une faiblesse musculaire progressive, d'amaigrissement, d'apathie, et surtout d'une somnolence invincible, qui dure deux à trois mois, et durant laquelle les malades succombent dans la proportion de 96 0/0; il n'y a pas de paralysie musculaire et la sensibilité reste intacte.

Cette affection paraît devoir être attribuée à une intoxication intentionnelle ou à une intoxication alcoolique.

En 1887, M. Haltenhoff (de Genève) a décrit, sous le nom de vertige paralysant ou maladie de Gerlier, une espèce de névrose endémique, qui paraît être une atténuation de la maladie du sommeil des nègres. Cette affection est caractérisée par des maux de tête, des vertiges, une grande faiblesse musculaire, une démarche chancelante et de la chute des paupières. Pendant l'accès, les malades sont incapables d'ouvrir les yeux ou de tenir un objet à la main. Malgré cette énorme faiblesse, il n'y a pas de paralysie motrice. Cette maladie peut durer plusieurs mois, mais elle se termine par la guérison.

Gerlier et Haltenhoff attribuent la cause de cette affection à un miasme se développant dans des étables mal aérées.

Un état analogue a été décrit par Gayet, mais il n'en existe qu'une seule observation. Il s'agit d'un homme de vingt-huit ans qui, à la suite de l'explosion d'une chaudière, fut pris d'une excitation indescriptible. Bientôt il dut cesser de travailler parce qu'il avait de la diplopie et de la ptosis. Lorsque Gayet le vit au bout de deux mois, il trouva une paralysie externe du moteur oculaire commun, avec apathie, faiblesse musculaire énorme; les muscles du visage étaient comme adhérents et la tête avait l'aspect de celle d'un guillotiné. Il n'y avait pas de paralysie motrice, ni de trouble de la sensibilité, soit générale, soit spéciale. Le symptôme le plus caractéristique était un sommeil irrésistible; le malade dormit trois jours, s'éveilla pour manger et tomba de nouveau dans un profond sommeil, se leva de nouveau et finit par mourir. L'affection dura cinq mois.

M. Mauthner a eu l'occasion d'observer un cas analogue. Il s'agit d'une femme de trente ans qui fut une nuit, réveillée par un rêve très inquiétant, et fut prise d'une excitation extraordinaire. Bientôt apparurent de la diplopie, des vertiges, et une envie irrésistible de dormir.

Il faut enfin ranger dans cette catégorie de troubles nerveux le sommeil des hystériques.

Dans tous ces cas, il ne s'agit pas d'un état comateux, car, dès que les malades sont éveillés, ils ont l'esprit parfaitement lucide.

Dans tous ces cas, il s'agit d'une altération anatomique bien définie, d'une poliencéphalite, d'une altération de la substance grise centrale des ventricules. Les symptômes principaux de cette affection sont : de l'apathie, de l'abattement, de la somnolence, sans troubles moteurs, sans paralysie. Il faut distinguer deux formes de poliencéphalite : une forme aiguë et une autre subaiguë ou chronique. A la première appartiennent : la poliencéphalite supérieure aiguë hémorragique, la nona (si elle existe), et le sommeil de l'ivresse grave. Dans la forme subaiguë ou chronique, il faut ranger la maladie de Gayet et la maladie du sommeil des nègres.

La poliencéphalite aiguë hémorragique est localisée dans la partie supérieure de la substance grise. Elle est caractérisée par des paralysies des muscles oculaires, une marche chancelante et un sommeil invincible; elle tue en dix à quinze jours.

Si la maladie appelée nona existe réellement, elle doit consister en une poliencéphalite aiguë hémorragique supérieure. A l'autopsie, on ne trouve rien autre chose qu'une coloration rosée de la substance grise du troisième ventricule. Ce n'est que par un examen microscopique minutieux qu'on constate des hémorragies et des altérations histologiques.

De tout ceci il faut retenir ce fait que, dans tous les cas où la somnolence est un symptôme important, il y a une lésion de la substance grise centrale.

M. Mauthner étudie ensuite la physiologie du sommeil et émet à ce sujet une nouvelle théorie. On admet généralement que le sommeil est le résultat d'un épuisement des cellules corticales, qui ne reçoivent plus les excitations périphériques.

D'après l'orateur, cette interruption des communications entre les centres corticaux et la périphérie doit siéger dans la substance grise des ventricules, car c'est en ce point que se trouvent les noyaux des nerfs sensibles et c'est un lieu de passage pour les fibres motrices. Cette théorie peut également expliquer le somnambulisme. Il faut seulement admettre que, dans ce cas, les excitations motrices du centre vers la périphérie ont leur passage libre.

Cette théorie s'appuie encore sur ce fait que, pendant le sommeil, il existe une paralysie des muscles oculaires avec chute des paupières et divergence des globes oculaires.

Quant à l'interruption de la conductibilité dans la substance grise centrale, elle serait due à l'accumulation des matériaux de désassimilation, ainsi que cela a lieu dans les muscles après un exercice prolongé. Pendant le sommeil, ces matériaux sont enlevés par le courant sanguin qui, en même temps, apporte de nouveaux éléments de régénération.

(Semaine médicale.)

5. — POPE rapporte un cas de goitre exophtalmique amélioré par l'emploi du strophantus, au moins quant à ses symptômes vasculaires.

6. — ROOSA étudie les relations de causes et effets qui peuvent unir les troubles de la réfraction et l'insuffisance musculaire, d'une part, avec les affections, dites fonctionnelles, du système nerveux, d'autre part.

Ces maladies fonctionnelles, ainsi prises à part par l'auteur sont spécialement la chorée, l'épilepsie, l'hystéro-épilepsie, même la vésanie.

Il n'est pas de pays plus favorable que l'Amérique à une étude de ce genre ; on sait que l'asthénopie appelée nerveuse, y est notablement plus fréquente qu'en Allemagne et en Angleterre, mais surtout qu'en France. On a dit que le fait tenait à ce que la population de New-York qui présente le plus souvent cette affection se nourrit moins bien et ne boit pas de vin rouge comme la population parisienne correspondante.

Quoi qu'il en soit l'auteur se propose de reviser, d'après son expérience vieille de vingt-six années, la proposition connue de Stevens, laquelle ne tend à rien moins qu'à renouveler les anciennes théories de Donders et de Graefe sur la production de l'asthénopie par le fait de l'hypermétropie ou de l'insuffisance musculaire. Stevens, on le sait considère la chorée, l'épilepsie, l'hystérie même, comme directement engendrée, par une amétropie restée sans correction satisfaisante,

ou encore par une insuffisance musculaire non convenablement traitée. Ainsi ces affections nerveuses resteraient complètement indépendantes d'une lésion organique quelconque méritant absolument la qualification des maladies fonctionnelles.

Stevens, pour émettre une opinion aussi particulière, se fonde sur ce fait que, presque toujours dans la chorée, il est possible de relever l'existence d'une amétropie quelconque, hypermétropie, myopie ou astigmatisme. Là où la théorie de Stevens bat le plus fortement en brèche les lois établies par Donders et de Græfe : c'est lorsqu'elle prétend à établir que les douleurs de tête et les troubles nerveux dits asthénopiques ne sont point des phénomènes oculaires, mais ceux d'une affection nerveuse légère ou commençante.

A tout cela, Roosa répond par de nombreux arguments dont voici les principaux : d'abord, il existe souvent des amétropies et même de l'asthénopie sans la moindre chorée, ni épilepsie ; certaines populations exemptes de ces deux dernières affections peuvent parfaitement être atteinte d'amétropie. Puis, et l'auteur cite un cas à l'appui, on a vu des chorées guérir complètement avant que la correction de l'amétropie ait été effective et même tentée. Ceci est pour répondre à ce que Stevens dit du traitement de la chorée qui devrait consister d'après lui, simplement dans la correction exacte du défaut optique ou de l'insuffisance musculaire.

Enfin, à proprement parler, il n'y a pour ainsi dire chez personne ni une entière emmétropie, ni un équilibre parfait entre les muscles oculaires. Ce défaut d'équilibre est d'ailleurs porté à l'extrême et rendu évident dans l'amétropie vraie, mais il n'en résulte pas que les individus porteurs de ce trouble fonctionnel soient voués à devenir choréiques ou épileptiques.

L'asthénopie même n'est pas une affection nerveuse produite par l'amétropie, c'est au contraire un état particulier résultant d'une combinaison entre deux facteurs principaux : une amétropie non corrigée d'une part, et d'autre part une susceptibilité nerveuse particulière ou un état général nerveux spécial.

THERAPEUTIQUE. — INSTRUMENTS

1. — GRADLE. Zur Behandlung der Blepharitis Squamosa *Centriblt f. prakt. Augenh.*, avril.
2. — MADDOX. A new Test for Heterophoria. *The opt. review*, mai.
3. — F. WALK. The operation for cataract without Iridectomy. *The N. Y. med. J.*, 19 avril.

1. — GRADLE dans la blépharite squameuse abandonne les préparations mercurielles pour la pommade soufrée à la dose de 2 à 3 0/0 de

vaseline. Si cette pommade ne peut être supportée par les malades il prescrit des onctions à la pommade pyrogallique (1 pour 8) après lotions faites à la solution de chloral.

Ces pommades lui ont paru plus efficaces et d'un effet plus rapide surtout que les préparations mercurielles usitées ordinairement.

2. — MADDOX décrit un appareil destiné à apprécier les plus petites d'entre les déviations oculaires, même les déviations latentes qui ne se manifestent que par un changement de forme dans l'image des objets. Le principe de cet appareil repose sur la propriété des verres cylindriques transparents de transformer en une ligne, un objet, une flamme par exemple, vue à une certaine distance. Tandis qu'un œil couvert par un appareil de ce genre verra une flamme ainsi transformée en une ligne, l'autre œil étant à nu verra la flamme au naturel. La position respective de ces deux images différentes indiquera exactement les conditions d'équilibre des deux yeux.

3. — WALK, impressionné par la difficulté qu'on éprouve parfois à faire sortir le cristallin dans la méthode d'extraction simple et pour supprimer l'obstacle apporté par l'iris qui coiffe le cristallin et l'empêche de se présenter facilement dans la plaie, reprend la vieille idée du « décoiffeur du cristallin et préconise l'emploi d'un instrument qu'il appelle le « rétracteur de l'iris ».

Grâce à cet instrument, qui retourne l'iris sur place, la sortie de la lentille s'effectue sans entraves ; l'iris est ensuite remis facilement dans sa situation normale.

ANATOMIE. — PHYSIOLOGIE. — EMBRYOLOGIE

1. — BERRY. A suggestion as to the function of some of the retinal elements. *The opht. review*, mai.
2. — PLANGE. Beitrag zur Genese des congenitalen seitlichen Iriscoloboms im Anschluss an einen neuen Fall. *Arch. f. Augenh.*, mars.

1. — BERRY pense que les bâtonnets de la rétine n'ont point pour seule fonction, celle très restreinte de la perception de la lumière, mais que ces éléments sont réellement des éléments terminaux de la rétine comprenant dans leurs propriétés, la fixation des objets extérieurs et la projection, c'est-à-dire la perception des formes.

Il appuie son opinion de considérations dont voici les principales : que les cônes sont distribués trop irrégulièrement à la périphérie de la rétine pour détenir la vision périphérique ; que les fibres du nerf optique sont trop nombreuses pour se rendre dans les seuls cônes de la macula, et que les bâtonnets en commandent le plus grand nombre.

L'appréciation des mouvements par la vision indirecte est un argument des plus sérieux en faveur de la réalité de cette fonction élevée des bâtonnets.

2. — PLANGE à propos d'une observation de colobome irien latéral expose son opinion sur la genèse de cette malformation.

Suivant lui, le colobome latéral serait entièrement différent d'origine du colobome inférieur, typique ; il ne dépendrait en rien de la fente oculaire embryonnaire.

Ce colobome serait absolument commandé par les anomalies de la membrane pupillaire, ou plus généralement de la tunique vasculaire qui enveloppe le cristallin à l'état embryonnaire.

RÉFRACTION. — ACCOMMODATION. — AMÉTROPIES ET TROUBLES FONCTIONNELS DE L'OEIL

1. — BERRY. Note on a stereoscopic effect and its application. *The opt. review*, avril.

2. — LAWRENTIEFF. L'instruction technique et son influence sur les yeux. *Wiestnik obstchestwennoi Guiguieni*, mai (en russe).

3. — WURDEMAN. The use of Skiascopy (The Shadow Test) in the determination of refractive Errors. *The Amer. Journ. of opt.*, mai.

2. — LAWRENTIEFF s'est proposé d'examiner l'influence de certaines professions rentrant dans le cadre de l'instruction technique et demandant une grande application des yeux sur l'organe de la vue. Il a commencé par des recherches sur l'influence de l'art du dessin et du tracement sur les yeux. Dans ce but, l'auteur examina tout d'abord les élèves de l'Académie du Génie qui est placée dans un édifice nullement adapté aux exigences de l'enseignement. Il a rencontré la myopie dans la proportion de 45 0/0. Ont été examinés 144 élèves. Ensuite, il a soumis à l'examen des yeux, les élèves de l'Institut des ingénieurs civils, qui, au point de vue de l'hygiène oculaire se trouvent sous la surveillance de l'auteur. Cette école se trouve placée dans un édifice répondant à toutes les règles principales de l'hygiène générale et de l'éclairage. Les salles de dessin reçoivent la lumière du jour de trois côtés et en quantité suffisante. Le soir les salles sont éclairées à la lumière électrique par des lampes d'Edison à incandescence munies d'un abat-jour métallique dont la surface interne est teinte en blanc et disposée de telle sorte qu'une lampe vienne éclairer deux petites tables. Ces lampes peuvent être élevées jusqu'à un mètre et demi et abaissées jusqu'à 50 cent. C'est seulement dans le dernier cas que les lampes sont munies d'un

abat-jour. L'âge des élèves est de 20 à 25 ans. Des examens répétés auxquels ont été soumis les élèves, au nombre de 250 pour la première fois et de 236 pour la seconde fois, Lawrentieff déduit que dans les conditions données l'application intense des yeux au dessin et au tracé, entraîne à sa suite un développement rapide de la myopie et une progression très accusée de cette anomalie lorsqu'elle existe déjà. Pour étudier l'influence du dessin sur des yeux se trouvant encore en voie de développement, L... examina les élèves de l'école préparatoire de dessin de l'Académie des beaux-arts, dont l'âge est de 10 à 17 ans, et il a trouvé : d'une part que le nombre des myopes dans cette école dépasse de beaucoup celui des myopes que l'auteur a trouvé en examinant les yeux des élèves des écoles primaires de la ville et des classes préparatoires des lycées ; d'autre part, que le nombre des myopes ainsi que le degré de la myopie augmente à mesure que les élèves restent plus longtemps dans l'école. Ensuite, Lawrentieff examine l'influence de la gravure sur les yeux. Ses données sont basées sur l'examen des yeux de 41 graveurs qui travaillent dans l'expédition des papiers d'État. Il trouve d'une part, que grâce à la position inclinée de la tête, les graveurs sont sujets aux affections conjonctivales d'un ordre congestif, en commençant par la simple hyperhémie finissant par la conjonctivite folliculaire. D'autre part, Lawrentieff conclut de ces recherches, que la gravure en vertu de l'usage fréquent que font les graveurs de la loupe, ne favorise pas l'éclosion de la myopie, mais en revanche entraîne à sa suite le développement du strabisme et de l'insuffisance musculaire. Ensuite Lawrentieff s'occupe des imprimeurs. Pour se rendre compte de l'influence qu'exerce sur la vue le travail d'imprimerie, Lawrentieff a examiné les yeux des élèves de l'école d'imprimerie qui se trouve sous la surveillance de la Société impériale technique. Dans cette école sont reçus des élèves ayant dépassé l'âge de 14 ans et ayant passé l'examen dans l'école primaire. Les études se font dans cette école du 1^{er} septembre jusqu'au 15 juin. Les élèves sont occupés 10 heures par semaine le soir, et 4 heures pendant le jour. L'éclairage se fait moyennant des lampes à pétrole ordinaires. En examinant ces élèves qui étaient au nombre de 37, Lawrentieff constata qu'au début des travaux de l'imprimerie chez les élèves, prédomine l'hypermétropie, qui, en général est propre à l'âge infantile. Ensuite la proportion de H. va en diminuant à tel point, qu'à la fin de la 3^e année, elle disparaît complètement en se transformant en E. et cela avec des progrès rapides, en sorte, qu'au bout de la 6^e année, ce n'est que cet état de réfraction qui s'observe.

Pour se faire une idée de l'influence du travail de l'imprimerie sur les yeux des ouvriers adultes, L... examina les yeux de nombreux compositeurs typographes. De ces recherches il déduit que la plus grande proportion des myopes se rencontre chez les compositeurs au cours des deux premières années de leur travail dans l'imprimerie et surtout avant l'âge de 20 ans. Pendant les dix années suivantes

un équilibre s'établit pour ainsi dire entre les anomalies de la réfraction. Ce temps passé on observe d'une part une augmentation assez marquée de la myopie et d'autre part un développement rapide et précoce de la presbyopie.

Enfin L... examine l'influence qu'exerce sur la vue l'ouvrage manuel des femmes.

Dans les écoles primaires l'ouvrage manuel est enseigné dans toutes les classes, dans les écoles secondaires jusqu'à la 5^e, 6^e classe 2, 3 heures par semaine dans des conditions qui au point de l'hygiène scolaire laissent beaucoup à désirer. L'influence précoce de ces sortes d'ouvrage sur la vue se traduit par le développement de la myopie, à un tel point qu'en comparant au point de vue de la proportion des myopes la 5^e classe des écoles secondaires des femmes avec celle des lycées on trouve que la proportion des myopes dans les deux cas égale 31,9 0/0. Or la proportion moyenne des myopes dans les lycées, est supérieure à celle des écoles secondaires de femmes. De ces ouvrages manuels L... passe en revue la couture, le tricot, la broderie et la marque du linge. Ces données sont basées sur l'examen des yeux des élèves de l'asile de la grande duchesse Alexandra Nicolaïewna et d'un atelier privé de broderie en or. Dans les premiers où, à part l'instruction générale, les élèves sont occupées à des ouvrages moins fins pendant trois heures tous les jours (l'âge des élèves est de 10-19 ans), L... a trouvé une proportion de myopie de 20 0/0 plus grande que celle trouvée par lui dans les écoles primaires où l'âge des élèves ainsi que le cours de l'instruction sont les mêmes : pour les écoles primaires, M. = 28,6 0/0 ; dans l'asile, M. = 38,3 0/0. De même L... trouva que dans l'asile la proportion de M. fait des progrès avec l'âge à tel point qu'au bout de 8 ans on ne trouve que M. Le même état de choses a été constaté par L... chez les brodeuses en or. Dans la deuxième partie de son travail L... indique différentes mesures à prendre pour conjurer les effets nuisibles de l'instruction technique sur l'œil. Ces mesures ont trait d'une part au matériel scolaire et d'autre part à l'éclairage. Pour ce qui est de l'éclairage L... recommande pour le dessin la lumière de jour arrivant de trois côtés, mais pas d'en haut. Pour l'éclairage artificiel L... conseille de se servir soit de la lampe à pétrole du docteur Reich, soit des becs de gaz entourés de cylindres en verre bleu et munis d'abat-jours et contre-abat-jours et disposés à la hauteur de 3/4 à 1 mètre au-dessus de la table, soit enfin des lampes électriques à incandescence munies elles aussi d'abat-jours et contre-abat-jours disposés de telle sorte qu'à chaque mètre carré corresponde une lampe. En outre, dans la construction de la chambre à dessiner il faut éviter tout ce qui favorise la position inclinée de la tête des élèves. Mais comme, malgré toutes les mesures hygiéniques et les exigences les plus rigoureuses de l'hygiène oculaire, l'œil est inévitablement surmené par le dessin, L... recommande de ne pas recevoir dans les écoles des élèves dont les yeux se trouvent dans un état de myopie progressive très

accusée. Aux graveurs L... conseille de se servir d'une loupe adaptée sur un support à sa distance focale et regarder à tour de rôle de l'œil gauche et de l'œil droit. Ainsi pourrait-on conjurer la perte de la vision binoculaire à laquelle sont sujets les graveurs. Pour ce qui est des imprimeurs et compositeurs L... insiste surtout sur ce que l'établi soit mis à une distance d'au moins 30 centimètres des yeux. Il va de soi que toutes les autres prescriptions de l'hygiène doivent être suivies rigoureusement.

A l'égard des ouvrages manuels des femmes, L... recommande de faire attention à ce que le mobilier scolaire corresponde à la stature des élèves. Il faut pour cela de petites tables courtes de différente hauteur disposées perpendiculairement au jour. Il faut en outre que celles qui brodent sur le métier ne mettent pas leur travail à une distance moindre de 30 centimètres de leurs yeux.

Enfin, il est d'avis, qu'il faut exclure de l'enseignement dans les écoles, les ouvrages de la 4^e catégorie de Cohn, c'est-à-dire ceux qui à une distance d'un pied ne peuvent pas être bien vus.

J. ELIASBERG.

3. — WURDEMAN à propos de la méthode de Cuignet pour le diagnostic de la réfraction, donne la description d'un disque chargé de verres et destiné à permettre de reconnaître le degré de l'amétropie.

Plusieurs ophtalmologistes ont précédé l'auteur dans l'invention d'un tel appareil et beaucoup l'y suivront probablement.

STRABISME. — MUSCLES. — NERFS

1. — BERRY. On the immediate Effect of tenotomy on the concomitancy of a squint. *Opht. Soc. of the U. Kingdom*, mars.
2. — BERRY. Note on the Metre angle in latent and Manifest Muscular Deviations. *Opht. Soc. of the U. Kingdom*, mars.
3. — DICKSON BARR. A Few Cases of insufficiency of the Interni and their Treatment. *The N.-Y. Med. J.*, 7 juin.
4. — HANSEN GRUT. Ueber Pathogenese des divergenten und Convergenten Schielens. *Klin. Mon. f. Augenh.*, avril.
5. — LAW FORD. Paralysis of ocular muscles in congenital Syphilis. *The Opht. Review*, avril.
6. — WEISS. Zur Aetiologie des Strabismus Convergens. *Klin. Mon. f. Augenh.*, avril.

2. — BERRY propose d'évaluer les déviations oculaires, manifestes ou latentes, non plus en degrés, mais en angles métriques, ce qui rendrait cette évaluation uniforme avec la mesure métrique de la réfraction et qui présenterait une signification plus claire. Si, par exemple,

les yeux en déviation ont une direction telle que leurs axes se croisent à la distance de $1/2$ mètre, on ne dira pas que la déviation est de tant de degrés, mais qu'elle est de 2 angles métriques de convergence, et ainsi de suite.

3. — DICKSON BARR rapporte cinq cas d'insuffisance des droits internes traités par le choix approprié des verres et l'usage de prismes correcteurs ; dans deux cas il a fallu y adjoindre le ténotomie partielle ou totale d'un droit externe.

4. — HANSEN GRUT examine dogmatiquement les diverses hypothèses destinées à expliquer la formation et le sens de l'orientation du strabisme.

Il pense que le strabisme convergent ne tient nullement au changement dans la structure ou la longueur du muscle droit interne, mais que la déviation est uniquement régie par l'innervation.

Le strabisme divergent aurait pour cause une diminution dans la puissance de l'innervation et ce serait cet affaiblissement de l'influx nerveux qui permettrait à l'œil de prendre l'attitude de la divergence qui est pour lui l'expression du repos.

5. — LAWFORD rapporte deux cas de paralysies oculaires dues à la syphilis héréditaire et très nettement ; ce fait est rare. Dans les deux cas le traitement spécifique suivi de succès a prouvé la légitimité du diagnostic étiologique.

Le premier des deux cas se rapporte à une jeune femme de 26 ans, munie de tous les attributs de la syphilis héréditaire, kératite et dents spécifiques, qui présentait à l'œil droit une parésie du droit interne, et du côté gauche une ptosis presque complète avec une paralysie étendue à la plupart des muscles de la troisième paire. La guérison fut obtenue en 4 mois.

Le second cas est celui d'un jeune homme de 25 ans, syphilitique héréditaire avéré, qui fut atteint de paralysie de la 3^e paire gauche et de ptosis incomplet. Dix jours après le début du traitement l'amélioration était déjà notable.

En dehors de ces deux observations il n'en existe que trois autres cas dans la littérature ophtalmologique.

6. — WEISS, à propos d'un cas dont il a pu faire l'autopsie, établit les différences qui existent dans l'orbite des strabiques convergents et des strabiques divergents.

Chez les sujets atteints de strabisme convergent l'ouverture orbitaire est dirigée franchement en avant, chez ceux qui présentent du strabisme divergent cette ouverture est tournée en dehors et souvent d'une façon très marquée.

AFFECTIONS DE L'OEIL EN GÉNÉRAL. — PLAIES ET CORPS
ÉTRANGERS. — PARASITES

1. — HIRSCHBERG. Zwei Fälle von Schussverletzung des Auges. *Centrbl. f. prakt. Augent.*, avril.
2. — POST. Removal of piece of steel from the vitreous Body with recovery of perfect vision. *The Amer. Journ. of Ophth.*, mai.
3. — WEBSTER. Loss of an Eye by woodcock Shot; enucleation for sympathetic irritation; the other eye punctured by a Thorn seventeen years later. *The N.-Y. Med. J.*, 14 juin.
4. — WECKS. Ein Fall von Echinococcus in der Orbita mit einer literatur Uebersicht über Echinococcus blasen der Orbita. *Arch. f. Augenh.*, mars.

1. — HIRSCHBERG rapporte les observations de deux malades atteints de corps étrangers métalliques intra-oculaires, l'un ancien, l'autre récent.

Ces deux corps étrangers avaient occasionné des foyers de suppuration au point où ils s'étaient logés et à la suite de cet accident les yeux avaient dû être énucléés.

2. — POST relate un cas de corps étranger d'acier intra-vitréen extrait par l'électro-aimant. Ce qui fait l'intérêt de cette observation, c'est que la restauration de la fonction visuelle a été parfaite.

3. — WEBSTER rapporte le fait d'un homme victime d'un double traumatisme qui à 17 années de distance amena la perte de l'œil gauche d'abord, puis de l'œil droit ensuite.

4. — WECKS donne une observation de kyste hydatique orbitaire à propos de laquelle il énumère la liste complète (en 1889) des kystes hydatiques orbitaires publiés jusqu'alors.

PAUPIÈRES. — APPAREIL LACRYMAL. — ORBITE

1. — CASTAGNE. De l'ablation des glandes lacrymales palpébrales. *Montpellier méd.*, 16 juin.
2. — CIRINCIONE. Cisto adenoma sottocutaneo giustapposto al sacco lagrimale. *Progresso med.*, IV, 1890.
3. — LE FORT. De l'exophtalmos pulsatile à propos d'une opération de ligature des deux carotides primitives pour exophtalmos pulsatile. *Revue de chirurgie*, mai et juin.

1. — CASTAGNÉ relate l'observation de deux malades, lesquels ont subi l'ablation de la glande lacrymale orbitaire d'un côté et de la glande lacrymale palpébrale de l'autre, pour des larmolements incoercibles consécutifs à des granulations; ces deux malades ont été améliorés des deux yeux.

Il a été fait chez les deux malades, comme le conseille de Wecker, une instillation d'une goutte de laudanum dans les culs-de-sac conjonctivaux et l'auteur a constaté que les yeux où la glande palpébrale avait été extirpée ne s'humectaient que faiblement, tandis que les larmes coulaient sur la joue du côté où la glande orbitaire avait été enlevée. On voit immédiatement la conséquence d'un pareil fait; les corps étrangers, les poussières, le froid, provoqueront encore une sécrétion lacrymale dans les yeux ayant conservé la glande palpébrale, et l'auteur considérant que les malades à qui on enlève les glandes lacrymales sont des granuleux ou des ouvriers, les premiers ne se soignant pas du tout ou se soignant fort mal, les seconds exposés par leur profession même à une foule de causes irritantes, se demande si le but de l'opération a été véritablement atteint par l'ablation de la glande orbitaire. Sans vouloir résoudre la question, étant donné le nombre restreint des observations, Castagné trouve dans la présence des larmes sécrétées par la portion palpébrale de la glande, sous l'influence d'un agent irritant, un élément en faveur de l'ablation de cette portion.

2. — CIRIACONE a observé une tumeur kystique voisine du sac lacrymal et, après avoir discuté plusieurs hypothèses au sujet de la pathogénie de ce genre de néoplasme, il admet en définitive qu'il s'agit ici d'un adénome, au sein duquel plusieurs acini glandulaires se seraient fondus en une seule cavité, d'un cysto-adénome.

3. — LE FORT étudie l'exophtalmos pulsatile à propos d'une malade opérée par lui de la ligature des deux carotides primitives, et guérie. L'exophtalmos pulsatile est, comme on sait, une affection caractérisée par l'exophtalmie, des pulsations perceptibles à la vue ou au toucher sur le globe de l'œil et l'orbite, isochrones aux battements artériels, accompagnées de bruits de souffle entendus à l'auscultation et de bruits intra-crâniens perçus par le malade.

Il peut avoir pour origine un anévrysme de l'artère ophtalmique ou de la carotide interne, une phlébite du sinus caverneux, mais sa cause la plus ordinaire est une rupture de l'artère carotide dans le sinus caverneux. Le développement anormal de la veine ophtalmique à laquelle se transmettent les pulsations de la carotide est la lésion principale, quoique consécutive, en ce sens que c'est à elle que sont dus les principaux symptômes.

L'exophtalmos pulsatile est spontané ou traumatique. Spontané, il se rencontre beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme, et la grossesse a sur son apparition une influence incontestable. Traumatique, il succède le plus souvent à des violences sur

la tête, sans qu'on puisse invoquer dans tous les cas, comme cause productrice, l'existence d'une fracture de la base du crâne ayant amené directement la déchirure de la carotide.

Dans les cas spontanés, le début est assez souvent brusque, et la maladie se trouve constituée en quelques jours avec tous ses symptômes. Dans les cas traumatiques le début est assez souvent lent et les symptômes principaux ne se montrent qu'à une époque, quelquefois assez éloignée, du moment où le traumatisme a eu lieu.

Aux symptômes énumérés plus haut, comme caractéristiques de la maladie, s'ajoutent : la diplopie, la perte de la vue du côté malade, l'injection de la conjonctive, le chémosis, la paralysie des muscles de l'œil, la ptosis, le développement des veines palpébrales et péri-orbitaires et l'existence d'une tumeur pulsatile à l'angle interne de l'orbite.

L'anévrysme cirsoïde, les angiomes, les cancers vasculaires de l'orbite accompagnés assez souvent d'exophtalmie, de souffle à l'auscultation et de bruits intra-crâniens peuvent être et ont été confondus avec l'exophtalmos pulsatile. Ils s'en distinguent par trois caractères importants : 1° les vaisseaux pulsatiles péri-orbitaires sont des artères et non des veines ; 2° le maximum des pulsations est en dehors et non en dedans du globe de l'œil ; 3° s'il existe une tumeur pulsatile, elle est au côté externe et non au côté interne de l'orbite.

L'exophtalmos pulsatile paraît compatible avec la vie, au moins pendant quelques années, mais les symptômes qui l'accompagnent, en particulier les bruits intra-crâniens, constituent pour les malades un supplice tel que la plupart réclament une intervention chirurgicale active.

La compression directe sur l'œil, les injections sous-cutanées d'ergotine sont inefficaces ; les injections coagulantes intra-orbitaires sont dangereuses ; la compression digitale ou instrumentale de la carotide suspend momentanément les principaux symptômes, mais elle n'a guère donné que des insuccès quand on l'a employée comme moyen thérapeutique : 13 p. 100 de succès seulement.

La ligature de la carotide primitive est le seul traitement efficace de l'exophtalmos pulsatile. Elle n'est que rarement suivie d'accidents cérébraux, si fréquents dans toutes les autres circonstances où l'on fait cette ligature ; elle a donné 61 p. 100 de succès, dont 54 p. 100 de succès complets.

Si la ligature du tronc carotidien a pour effet à peu près constant d'arrêter immédiatement les pulsations et les bruits intra-crâniens, il est assez fréquent de les voir reparaitre, mais affaiblis, quelques minutes, quelques heures ou quelques jours après l'opération. Cette apparente récidive ne doit pas décourager le malade et le chirurgien car la guérison survient assez souvent d'elle-même après quelques heures ou quelques mois.

Si l'exophtalmie est double, ou si dans un cas d'exophtalmos unilatéral traité par la ligature de la carotide il y a récidive ou que la

compression de la carotide du côté opposé arrête les pulsations, le bruit de souffle et les bruits intra-crâniens, il ne faut pas hésiter à faire la ligature de la seconde carotide.

CONJONCTIVE. — CORNÉE. — SCLÉROTIQUE

1. — BARTON PITIS. Trachoma. *The Amer. J. of Opht.*, avril.
2. — BENSON. Corneal Tumour (Fibroma ?) in a Man aged 72. *Opht. Soc. of the U. Kingdom*, mai.
3. — CONSTANTIN PAUL. Traitement de l'ophtalmie purulente des nouveau-nés. *Soc. de thérapeutique*, 28 mai.
4. — EVETZKI. De la cataracte et du xérosis conjonctival chez les ouvriers verriers. *Wiestnik opht.*, mai-juin (en russe).
5. — GALEZOWSKI. Intervention chirurgicale dans les cyclites circonscrites suivies de staphylôme. *Rec. d'opht.*, mai.
6. — JOELSOHN. Deux cas de kéralgie traumatique. *Wiestnik opht.*, mai-juin (en russe).
7. — SCHOEHL. Bemerkungen über Conjunctivitis hyperplastica und Catarrhus vernalis. *Centrlblb. f. prakt. Augenh.*, avril.
8. — SSOUKATCHEFF. Des affections de la cornée dans la fièvre intermittente. *Wiestnik opht.*, mai-juin (en russe).
9. — TRESTER SMITH. A case of sclero corneal Tumour. *The Amer. Journ. of opht.*, mai.
10. — WEBSTER. Report on a case of recurring Epithelioma of the Cornea; Enucleation of the Eyeball; no return of the Growh. *The Amer. Journ. of opht.*, mai.
11. — WIERJINSKI. Kératite parenchymateuse diffuse chronique. *Medizinskoïe obozrenié*, mai (en russe).

2. — BENSON rapporte le fait d'une tumeur adhérente à la cornée d'un œil atteint de glaucome ancien ayant déterminé la cécité. Cette tumeur fut séparée de la cornée par dissection et enlevée complètement. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait de tissu fibreux.

3. — CONSTANTIN PAUL dans les conjonctivites des nouveau-nés préconise les simples lavages avec une décoction d'espèces aromatiques auxquels il joint l'instillation d'un collyre au tannin (1 gr. 50 pour 20 gr. d'eau).

Prises au début, les conjonctivites ainsi traitées guérissent rapidement.

4. — EVETZKI publie les résultats de ses observations faites sur

les ouvriers de la verrerie de Dufloy, située aux environs de Moscou, afin de vérifier l'opinion émise par Meyhöfer (*Klinische monatsblätter für Augenheilkunde*, 1880) que le travail dans les verreries prédisposerait à la cataracte. L'auteur a examiné soixante-dix ouvriers dont trois seulement étaient atteints de cataracte commençante. L'âge de ces trois ouvriers était de 43 à 56 ans, âge dans lequel la cataracte s'observe même dans les conditions les plus normales. Donc le travail dans la verrerie n'est pour rien dans le développement de la cataracte chez les trois ouvriers présentant des opacités du cristallin. En examinant ces ouvriers Evetzki a trouvé chez 13 des plaques de xérosis sur la conjonctive bulbaire. Il est à remarquer que le xérosis s'est trouvé chez les ouvriers jeunes. Ces plaques de xérosis rappelant la mousse de savon desséchée se trouvaient le plus souvent en dehors de la cornée. Les sujets présentant cette affection de la conjonctive étaient suffisamment nourris. Pas d'héméralopie. L'auteur pense que l'affection serait due à l'action de la chaleur rayonnante très forte, et de la transpiration abondante auxquelles ces ouvriers sont exposés de par leur travail, sur l'épithélium de la conjonctive dans sa partie la plus exposée aux influences nocives, de telle sorte que ce serait une affection purement locale.

5. — GALEZOWSKI dans les staphylômes circonscrits excise la tumeur et ferme ensuite la plaie scléroticale à l'aide de sutures. C'est en quelque sorte le procédé de Critchett appliqué à une bosselure isolée de la sclérotique.

6. — JOELSOHN rapporte deux observations dont la première a trait à une jeune femme qui s'est piquée par mégarde son œil avec des ciseaux. A la suite de cette piqure qui n'avait pas laissé de traces appréciables sur la cornée, revenait par accès pendant 2 ans ce symptôme auquel Grandclément, dans sa communication au congrès de la Société française d'ophtalmologie de 1888, a donné le nom de kéralgie traumatique. Les accès ne revenaient pas d'une manière régulière comme on l'observe dans la névralgie typique. L'autre observation a trait aussi à une jeune femme d'une constitution névropathique atteinte d'une psoropalgie droite depuis son bas âge. En 1876 son nourrisson lui avait égratigné l'œil gauche. A la suite de cet accident la malade éprouva dans sa cornée gauche des douleurs atroces suivies de larmolement et de photophobie, à tel point que la malade ne put ouvrir son œil pendant une semaine entière. Depuis lors des accès de kéralgie revenaient sans cause appréciable. Pour provoquer un accès il suffisait à la malade de soumettre son œil à une forte pression. Cet état de choses durait pendant 9 années jusqu'à 1885 quand la malade consulta l'auteur, qui à cette époque n'admettait pas une relation de cause à effet entre le traumatisme insignifiant qui a eu lieu il y a neuf ans et les accès de kéralgie se répétant de temps en temps. L'auteur étant d'accord avec M. Grandclément au

point de vue de la pathogénie de cette affection, croit que pour amener l'apparition du symptôme de kéralgie, à part le traumatisme local, il faut encore une certaine prédisposition aux maladies nerveuses.

A ce propos nous croyons devoir faire remarquer au lecteur que longtemps avant M. Grandclément, Arlt dans son mémoire : *Die Verletzungen der Auges* paru en 1875, a déjà attiré l'attention sur ce fait qu'à la suite des petites érosions de la cornée (*abschürfung*) surviennent quelque temps après une guérison apparente des attaques des douleurs avec blépharospasme, injection périornéale, etc., qu'on pourrait prendre pour une névralgie si les douleurs étaient d'un type régulier. A l'appui de cette assertion, Arlt rapporte une observation qui est presque analogue à celle de Joëlsohn.

ELIASBERG.

7. — SCHÖBL étudie la constitution histologique des conjonctivites de formation secondaire telles que celles qui accompagnent la phtisie ou encore certains staphylômes antérieurs compliqués de cyclite. Dans ces cas-là, ce qui frappe le plus à l'examen histologique, c'est l'épaississement en épaisseur de l'épithélium de revêtement.

Dans la conjonctivite printanière on observe aussi une hypertrophie, mais qui porte sur tous les éléments de la muqueuse, aussi bien l'épithélium que le corps papillaire. Les papilles mêmes, très augmentées de volume et comme prolongées sont remplies de cellules rondes de tissu conjonctif en voie d'hyperplasie. En même temps, on constate la présence de nombreux vaisseaux de nouvelle formation.

En un mot il ne s'agit pas ici d'une hypertrophie épithéliale simple, mais d'un processus hyperplastique qui occupe la muqueuse conjonctivale dans toute son épaisseur.

Suivant l'auteur, au nom de catarrhe printanier il conviendrait mieux de substituer, en raison de ce fait, celui de kérato-conjonctivite hyperplastique printanière.

8. — SSOUKATCHEFF qui est médecin à Samarcande, publie les observations qu'il a faites sur les Sartes, aborigènes de ce pays, au commencement du printemps de cette année. A cette époque de l'année sévissent parmi les Sartes des conjonctivites de toutes sortes. Cette année-ci l'auteur a observé parmi les malades un certain nombre de sujets atteints d'une kératite particulière consistant dans de petites pustules punctiformes entourant les bords supérieur et externe de la cornée. Chez quelques sujets ces pustules étaient colorées. Comme ces malades étaient des paludéens avérés, l'auteur leur administra le sulfate de quinine et l'atropine. Grâce à ce traitement, la fièvre ainsi que les éruptions cornéennes disparurent complètement chez les malades qui ont suivi rigoureusement les prescriptions de l'auteur, tandis que ceux qui ne se sont pas soumis à ce traitement, les pustules se sont transformées en de petits ulcères, ces derniers confluant chez

quelques malades en un ulcère unique. Ces ulcères guérissent au bout de 10-15 jours grâce au sulfate de quinine. Dans tous ces cas la rate était considérablement augmentée.

9. — TRESTER SMITH a observé une tumeur située au niveau du limbe scléro-cornéen, sessile, d'apparence épithéliomateuse et qui semblait avoir des attaches profondes. Une ponction exploratrice avait donné un liquide analogue au fluide vitréen. L'œil fut énucléé.

L'examen pratiqué par le Dr Alt donne les résultats suivants : la base de la tumeur était constituée par le corps ciliaire ; cette tumeur était creusée d'une cavité dans la formation de laquelle entraient l'iris, le corps ciliaire, la choroïde, la rétine et une certaine quantité de vitréum. Cela semblait un staphylôme d'origine traumatique, mais le revêtement de ce staphylôme offrait une physionomie particulière.

L'examen histologique a démontré en effet que le revêtement était constitué à peu près complètement d'un tissu épithélial pur, contenant dans son épaisseur de nombreux nodules perlés. Ce serait une tumeur mixte, épithélioma et staphylôme combinés.

Lequel de ces deux processus morbides a ouvert la scène ?

10. — WEBSTER relate le cas d'un épithélioma récidivé du limbe scléro-cornéen et qui recouvrait les deux cinquièmes de la cornée. La conjonctive était infectée et même tuméfiée du côté nasal. L'iris, aperçu à travers la portion restée transparente de la cornée, était libre de toute atteinte.

Le Dr Agnew qui vit le malade, dans la pensée que la conjonctive était envahie par le néoplasme, crut devoir, non seulement énucléer l'œil, mais encore enlever toute la muqueuse oculaire après avoir fendu le canthus externe.

De cette manière il n'y eut pas de récidive, et le fait n'a rien d'étonnant, surtout si l'on songe que les épithéliomas du limbe sont plutôt superficiels.

11. — WIERJINSKI publie une observation ayant trait à une jeune fille de 16 ans dont la cornée gauche présentait un trouble diffus et était dépourvue de son éclat. La partie inféro-interne de la membrane offrait une infiltration épaisse traversée par des vaisseaux de nouvelle formation. Vu la présence de périostites sur les deux tibias l'auteur ordonna le traitement spécifique consistant d'abord en des pilules de protoiodure de mercure et ensuite en des frictions. La médication locale consistait en une pommade à atropine et précipité rouge. Après 20 frictions la cornée est redevenue presque normale, à tel point que la malade fut à même de lire avec son œil gauche de petits caractères. Les périostites ont diminué de même.

TRACTUS UVÉAL. — GLAUCOME. — AFFECTIONS SYMPATHIQUES

1. — LOGETCHNIKOFF. Sur quelques particularités rares du glaucome. *Wiestnik opht.*, mai-juin (en russe).

1. LOGETCHNIKOFF publie quelques cas très rares de glaucome. Dans le premier, il s'agit de la nommée E. F..., reçue à l'hôpital en 1887 pour un accès de glaucome aigu. Lors de l'entrée de la malade à l'hôpital, il était impossible de se rendre compte de l'état du fond de l'œil à cause d'un trouble très prononcé des milieux transparents. Lorsque, grâce aux myotiques, l'examen est devenu possible, on ne trouve rien dans le fond de l'œil. Une sclérotomie double fut pratiquée, et la malade est sortie de l'hôpital avec un tonus à peu près normal et une pupille un peu rétrécie. Quelques mois après, la malade est de nouveau entrée à l'hôpital, les accès de glaucome s'étant produits de nouveau à plusieurs reprises; pas d'excavation. Vu l'augmentation de la tension accompagnée de douleurs atroces, d'iridoplagie, d'abaissement de la vue, Logetchnikoff pratique une iridectomie.

L'auteur a revu cette malade pendant l'année courante et n'a pas trouvé d'excavation, bien que la pupille fût large et immobile. L'iris étant atrophié et la chambre antérieure rétrécie. Logetchnikoff range son cas dans le cadre des affections que Desmarres appelle *glaucoma anterior* et que Schnabel désigne sous le nom de *glaucoma iridis*.

Logetchnikoff rapporte encore un cas de glaucome, où, à l'examen ophtalmoscopique, on constata une papillite très caractéristique. La nommée M. B., âgée de 60 ans, est entrée à l'hôpital le 10 octobre 1887. A l'examen on constate, à part un trachome cicatriciel invétéré bilatéral, O. D. phénomènes glaucomateux aigus, douleurs, iridoplagie, chambre antérieure très petite, tension augmentée, $V =$ presque 0. Le corps vitré ayant conservé sa transparence, on constate à l'examen ophtalmoscopique ce qui suit : absence d'excavation, *stase veineuse de la papille très marquée, celle-ci ayant des limites diffuses, ayant perdu sa transparence et faisant saillie sur le niveau de la rétine*. O. G. offre le même aspect du fond de l'œil, $V = \frac{6}{200}$. Après avoir traité la malade pendant un mois entier avec des myotiques, l'auteur pratiqua, le 12 novembre, une iridectomie sur l'œil droit. La malade étant soumise à un examen ophtalmoscopique, 12 jours après l'opération, l'auteur trouva à sa grande surprise une excavation glaucomateuse très nette entourée d'un anneau large atrophique dans l'œil droit. Il est à remarquer que la malade ne présentait pas de signes d'une affection du système nerveux central. La chambre antérieure est très petite, il y a de l'iridoplagie. La malade reconnaît les mouvements de la main dans la partie externe

de son champ visuel. En partant de cette observation Logetchnikoff est tenté d'essayer l'iridectomie dans les cas de papillites soi-disant idiopathiques ou dépendant d'un état général diathésique.

OUVRAGES REÇUS AU JOURNAL

GERMAIX. Troubles oculaires dans l'ataxie locomotrice.

FORTUNATI. Lo stramento del nervo ottico nell'ambliopia tabica.

FORTUNATI. La meningite purulenta consecutiva ad infezione sperimentale della cavita orbitaria.

SCHREIBER. Siebenter Jahresbericht (1889). Magdeburg. Augenheilstalt.

CIRINCIONE. Cisto adenoma sotto-cutaneo giustapposto al sacco lagrimale.

KOENIG. De l'artério-sclérose et des affections oculaires qui en dépendent.

UHTHOFF. Untersuchungen über die bei der multiplen Herdsclerose vor kommenden Augenstörungen.

Le Gérant : G. LEMAITRE.

koff
ant

ri-
il-
co
n-
se

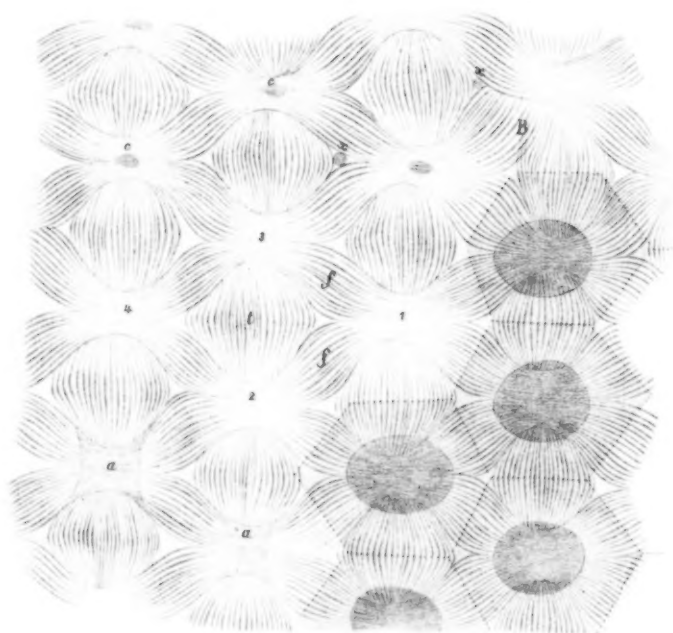


Fig. 1

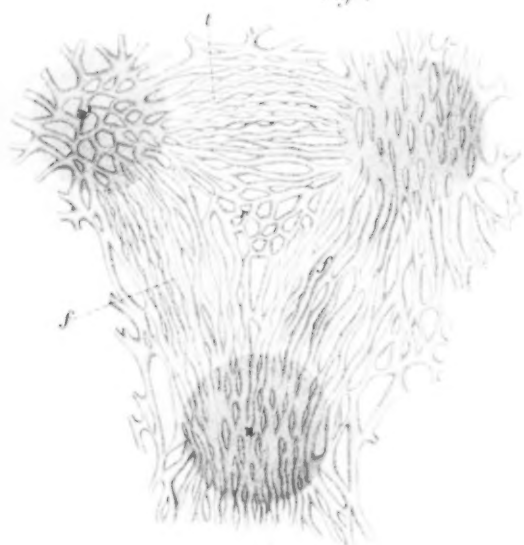


Fig. 3.

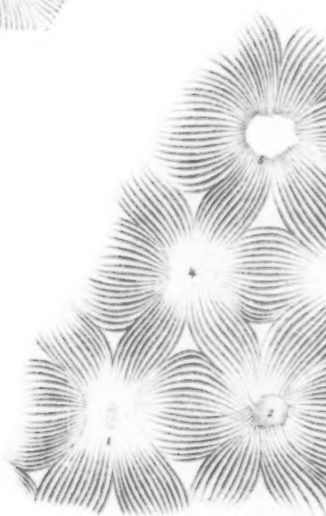


Fig. 4.



Fig. 2.

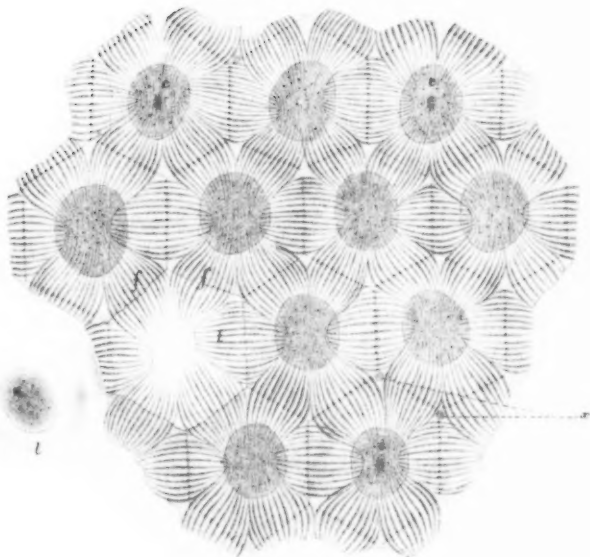
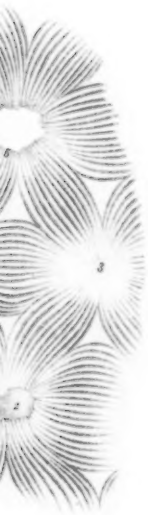


Fig. 5.

2

1

f

F

n

F

n

1

f

Fi

(

f,

EXPLICATION DES PLANCHES.

Toutes les figures sont dessinées avec l'objectif apochromatique, à immersion dans l'huile, de Zeiss, 3^{mm}, 1,49 d'ouverture; l'oculaire seul varie d'une figure à l'autre, sauf pour la figure 8.

PLANCHE III

FIG. 1. — Endothélium cornéen du pigeon (oculaire apochr. n° 6). A droite, sur cinq cellules, les noyaux et les lamelles homogènes superficielles sont en place; partout ailleurs, ils sont enlevés.

f, f, fuseaux. — *t*, tonnelet. — *a, a*, continuité de deux tonnelets voisins, leurs fibres passant en dessous de ceux des fuseaux. — *c*, corpuscule central. — *x*, corpuscule rencontré quelquefois au point intermédiaire, là où s'adossent les fibres de deux fuseaux et ceux d'un tonnelet. — *B*, irrégularité dans le parcours des fibrilles.

FIG. 2. — Endothélium cornéen du pigeon (ocul. 8); stade assez avancé de l'altération cadavérique.

n, noyaux. — *f, f*, fuseaux altérés; *t*, tonnelet altéré, — *r*, *r*, réticulum situé au niveau du point de rencontre de trois cellules.

FIG. 3. — Endothélium cornéen du serin. (ocul 8); stade d'altération moins avancé que celui de la fig. 2.

n, n', noyaux. — *f, f*, fuseaux dont les fibres sont sinuées et même plus ou moins confluentes. — *t*, tonnelet, reconnaissable encore comme tel, à fibres sinuées. — *r*, réticulum au niveau du point de rencontre de trois cellules.

FIG. 4. — Cellules endothéliales du pigeon avec noyaux enlevés (ocul. 6).

1 et 4, premier degré d'altération au niveau des noyaux; confluence des fibrilles à ce niveau. — 3, confluence encore plus grande. — 5, cellule où avec le noyau a été arrachée la couche fibrillaire sous-jacente.

FIG. 5. — Cellules endothéliales du pigeon (ocul. 4). Les noyaux sont en place, à l'exception d'une seule cellule à gauche, dont la lamelle homogène superficielle (*l*) est arrachée avec le noyau.

f, f, fuseaux. — *t*, tonnelet. — *c*, corpuscule central. — *x*, corpuscule rencontré quelquefois au point de rencontre de trois cellules voisines.

PLANCHE IV

FIG. 6. — Cellules endothéliales du pigeon (ocul. 8). Altération très prononcée, par un repos de 5 minutes après l'énucléation.

n, noyaux. — *a*, anastomoses de plusieurs filaments protoplasmiques à l'endroit où trois cellules se rencontrent.

FIG. 7. — Fragment d'endothélium de la face antérieure d'un iris albinotique de lapin, coloré au nitrate d'argent (ocul. 2). Au centre un stomate.

n, noyaux au fond du stomate. — *b*, une cellule endothéliale colorée par l'argent et recourbée vers la profondeur, de manière qu'on ne voit qu'une partie de sa ligne de contour.

FIG. 8. — Coupe antéro-postérieure d'un œil de lapin, injecté depuis 3 jours de la solution de sublimé. (Obj. Hartnack 5, ocul. 2.) Régénération de l'endothélium cornéen et iridien à partir de l'angle cornéo-iridien.

c, cornée. — *sc*, sclérotique. — *D*, membrane de Descemet. — *ch*, *a*, chambre antérieure. — *I*, iris. — *x*, masse protoplasmique, parsemée de noyaux, dans l'angle cornéo-iridien. — *a*, bourgeon endothélial s'avancant sur la cornée. — *b*, bourgeon endothélial s'avancant sur l'iris.

FIG. 9. — Vue de face de la masse protoplasmique (de lapin) émigrant de l'angle cornéo-iridien, portion prise contre le bord central de cette masse. Protoplasmes confluent. (Ocul. 4, object. apochr.)

n, noyaux au sein de la masse protoplasmique. — *b*, lacunes dans cette masse. — *a*, bride protoplasmique passant au-dessus du reste.

FIG. 10. — Endothélium cornéen du lapin (ocul. 6), montrant un degré avancé de l'altération cadavérique. Cette cornée a été traitée d'emblée par le nitrate d'argent.

n, *n*, noyaux allongés, rejetés de la masse protoplasmique. — *r*, anastomose de deux filaments protoplasmiques, au point de rencontre de trois cellules. — *b*, *b*, lacunes dans le protoplasme, reste des mailles du stade de la fig. 2, pl. VI. — *c*, ligne de contour des cellules.

FIG. 11. — Bord interne (dans l'œil de lapin) de la masse protoplasmique qui émigre de l'angle cornéo-iridien, au début du 4^e jour après injection de la solution au sublimé dans la chambre antérieure (ocul. 4).

Cellules mononucléées, fusiformes (*b*) et étoilées (*a*) à côté d'autres masses protoplasmiques encore polynucléées.

ée,

oit

ue

ent
sa

de
né-

re
ms
—

le
as-

—

cé
te

le
—
2,

ni
la

o-

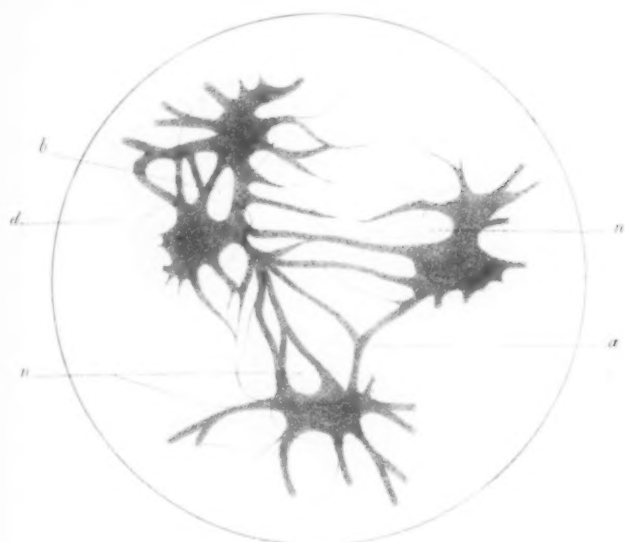


Fig. 6.

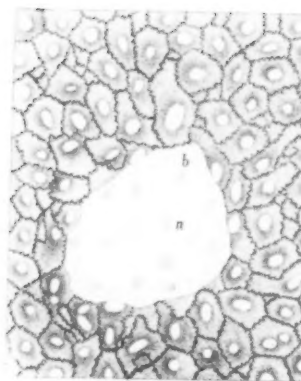


Fig. 7.

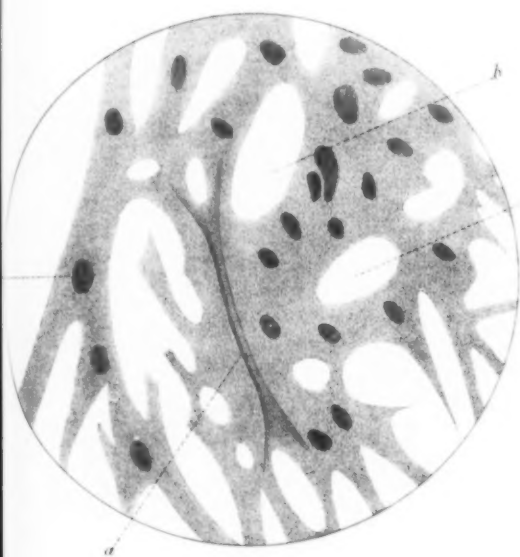


Fig. 9.

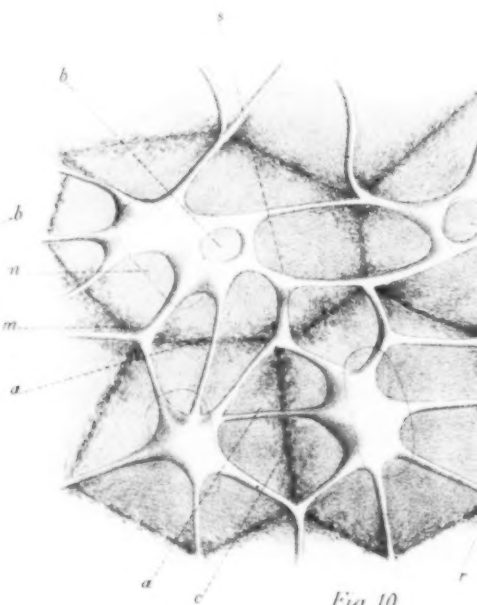


Fig. 10.

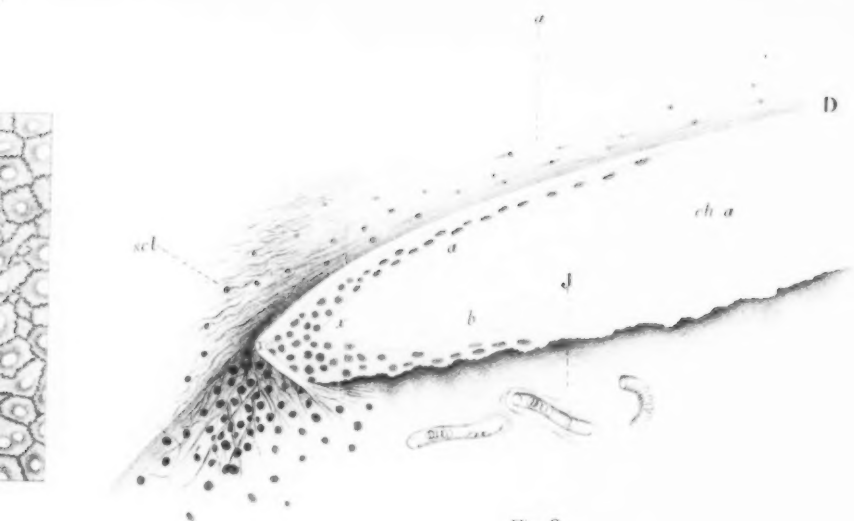


Fig. 8

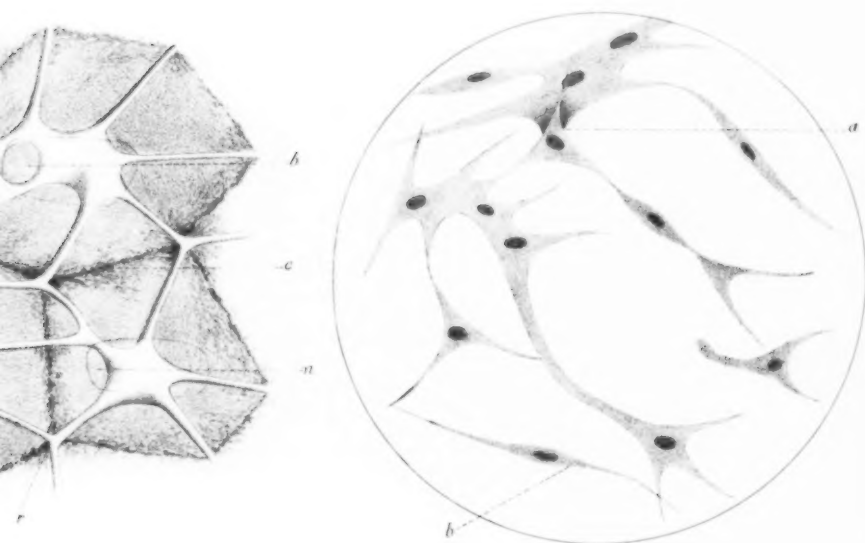


Fig. 11.